UNIVERSITE DE TOULOUSE
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
ANNEE 1969 N° 175

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'ANGOR AU REPOS

A PROPOS DE CENT OBSERVATIONS

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement en Décembre 1969

PAR

Michel BASTIÉ

JURY

MM. MERIEL Président

DARDENNE
CALAZEL
ESCHAPASSE
GALINIER
Assesseurs

MONTAUBAN
IMPRIMERIE SICA-EPI
1969

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'ANGOR AU REPOS

A PROPOS DE CENT OBSERVATIONS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536511_0035

UNIVERSITE DE TOULOUSE
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
ANNEE 1969 N° 175

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'ANGOR AU REPOS

A PROPOS DE CENT OBSERVATIONS

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
présenté et soutenu publiquement en Décembre 1969
PAR

Michel BASTIÉ

JURY	MM. MERIEL	Président
	DARDENNE CALAZEL ESCHAPASSE GALINIER	Assesseurs

MONTAUBAN
IMPRIMERIE SICA-EPI
1969

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITE DE TOULOUSE
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen ..... M. LAZORTHES
Premier Assesseur ..... M. BREUILLAUD
Deuxième Assesseur ..... M. MONNIER
Doyens Honoraires MM. GORSE, CALVET, BRUSTIER

Professeurs Honoraires
MM. VALLOIS, TAPIE, DELAS, RISER, BUGNARD, VINCENT, MOREL, BOUISSET, CALMETTES, THODAS.

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale et cardiologique	MM. MERIEL	Clinique de Neuro-chirurgie	LAZORTHES	Biophysique médicale B	BRU
Clinique médicale Sud		Clinique neurologique et psychiatrique	GERAUD	Chimie biologique	VALDIGUIE
Clinique chirurgicale ..	GADRAT	Clinique obstétricale ..	PONTONNIER	Electro-radiologie	MARQUES
Clinique chirurgicale et gynécologique	FABRE Pierre	Clinique odonto-stomatologique	CADENAT	Embryologie générale .	BROUSSY Jean
Clinique chirurgicale et du cancer	GRIMOUD	Clinique ophtalmologique	N...	Hématologie	RUFFIE Jacques
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	PASQUIE	Clinique O.R.L. et chirurgie maxillo-faciale .	CALVET	Histologie	BIMES
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	RIEUNAU	Clinique de pneumo-phtisiologie	DELAUDE	Hydrologie thérapeutique et climatologie ..	DARNAUD
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	ENJALBERT	Clinique rhumatologique	RUFFIE René	Hygiène et médecine sociale	MONNIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BAZEX	Accouchement et obstétricie sociale	JAHIER	Immunologie	DUCOS
Clinique des maladies des voies urinaires	LHEZ	Anatomie	N...	Médecine légale et Médecine du travail	PLANQUES
Clinique des maladies infectieuses	ANDRIEU	Anatomie appliquée ..	POULHES	Pathologie chirurgicale	DAMBRIN
Clinique médicale infantile et puériculture -	SOREL	Anatomie pathologique	FABRE Jacques	Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Clinique médicale de la première enfance	BARDIER	Anesthésiologie - Réanimation	LARENG	Pathologie médicale ..	RIBAUT
		Bactériologie et virologie	Mme ENJALBERT	Physiologie	LAPORTE Yves
		Biophysique médicale A	AUVERGNAT	Physiologie appliquée et pharmacologie	BAISSET
				Sémiologie	LAPORTE Jacques
				Thérapeutique	DARDENNE

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie pathologique	BOUISSOU	Oto-Rhino-Laryngologie	CLAUX
Biochimie médicale ...	DOUSTE-BLAZY	Pathologie médicale ..	BOULARD
Histologie et embryologie	PLANEL	Physiologie	MONTASTRUC
Maladies infectieuses ..	ARMENGAUD	Physique médicale	BESSOU
		Physique médicale ...	COMMANAY

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie	BASTIDE	Histologie et Embryologie	GUILHEM
Biochimie médicale ...	VALDIGUIE Pierre	Ophtalmologie	DEODATI
Chirurgie générale	GEDEON	Pneumo-Phtisiologie ..	MIGUERES
Chirurgie générale	SARRAZIN		
Electro-radiologie	PONS		

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie pathologique	MM. FABRE Jean	thérapeutique	MM. BES
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mme LARENG	- dº -	BOLLINELLI
Carcinologie	MM. ESTRADE	- dº -	SUC
Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire	ESCHAPASSE	Pathologie expérimentale	GLEIZES
Electro-radiologie	ROULLEAU	Pédiatrie	DALOUS
Médecine générale et		- dº -	REGNIER
		Neuro chirurgie	ESPAGNO (J)
		Médecine générale	ARLEI (J)

AGREGES

Médecine générale	MM. CALAZEL	graphie	MM. DUPRE
- dº -	RASCOL	Hydrologie	DENARD
- dº -	LE TALLEC	Médecine légale	GREZES-RUEFF
- dº -	RIBET	Neurologie et psychiatrie	GAYRAL
Chirurgie générale	FICAT	Obstétrique	ESPAGNO Guy
- dº -	GAUBERT	Ophtalmologie	BEC
Dermatologie et syphili-			

AGREGES LIBRES

Chirurgie générale	MM. SOUQUET	Pathologie chirurgicale	MM. DIEULAFE

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique et cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU	Pharmacie chimique et pharmacodynamie ...	MM. CAUJOLLE
Chimie analytique	MM. PITET	Pharmacie galénique et matière médicale	STANISLAS
Chimie analytique, toxicologie et hygiène industrielle	BOURDON	Physiologie, Zoologie et parasitologie pharmaceutique	ROUX
Chimie pharmaceutique	BLANC		
Microbiologie	BREUILLAUD		

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie	MM. COUTURIER	Sciences naturelles ..	Mme CAUJOLLE

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Chimie organique .	MM. BERTRAND	Zoologie	MM. GAYREL
Toxicologie	BROUSSY Georges		

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Botanique ..... Mme LASCOMBES

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire Principal ..... MM. ROCHE

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats (Délibération en date du 12 mai 1891).

A MES GRANDS PARENTS

En gage de mon grand attachement

A MON PERE ET A MA MERE

Indissociables dans l'affection que je leur porte, et la reconnaissance que je leur voue.

A MA FEMME

Avec toute ma tendresse

A MES SŒURS

A MES BEAUX PARENTS

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur MERIEL

Professeur de clinique médicale
Médecin-Chef des hôpitaux
Directeur d'un groupe de recherche à l'I.N.S.E.R.M.
Vice-Président de la Société française de Cardiologie
Chevalier de la légion d'honneur

Vous nous faites le grand honneur de présider le jury de notre thèse.

Veuillez trouver ici le témoignage de notre profond respect et de toute notre gratitude.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur DARDENNE

Professeur de Thérapeutique
Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Professeur CALAZEL

Professeur agrégé de Médecine Générale
Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Professeur ESCHAPASSE

Maître de conférence
Agrégé de chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
Chevalier de la Légion d'Honneur

Monsieur le Docteur GALINIER

Chargé de cours à la Faculté
Médecin assistant des Hôpitaux

Vous avez bien voulu accepter d'être nos juges. Veuillez trouver ici l'expression de toute notre déférence et de nos remerciements.

A Monsieur le Docteur J. Ph. LESBRE

Chef de clinique à la Faculté
Assistant des Hôpitaux

Votre aide souvent sollicitée nous a permis d'apprécier votre inaltérable gentillesse et votre grande compétence.

Soyez assuré de notre vive reconnaissance.

A NOS MAITRES

DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

AUX MEDECINS ET AU PERSONNEL
DU CENTRE HOSPITALIER D'ALBI

A TOUS MES CAMARADES DE L'INTERNAT

Au Docteur M. AURELLE

Médecin-Chef de la place du Larzac

Avec tous mes remerciements pour la compréhension dont vous avez fait preuve, et les avantages que vous m'avez offerts pour l'élaboration de ce travail.

A Philippe GUEZE

A Alain PRIVAT

A MES AMIS

Introduction

1ère partie : La Clinique

Chapitre I : les antécédents

Chapitre II : le terrain

Chapitre III : la crise d'angor spontané

2ème partie : Les Examens paracliniques

Chapitre I : Synthèse des résultats biologiques

Chapitre II : Electrocardiogrammes enregistrés en crise et leur évolution

Chapitre III : Electrocardiogrammes enregistrés en dehors des crises et leur évolution

Chapitre IV : La radiologie

3ème partie : Evolution Clinique

Conclusion

Bibliographie

INTRODUCTION

Nous présentons ici l'étude de 100 cas d'angor au repos, recueillis après dépouillement et sélection portant sur de multiples dossiers. Tous ces malades ont été hospitalisés ou vus en consultation dans le service de cardiologie du Professeur Mériel.

Les dossiers définitivement retenus dans cette étude satisfont aux critères suivants.

L'angor est spontané

Cette norme répond à des critères cliniques : la douleur survient au repos, sans aucune relation avec l'effort. C'est à Gallavardin et à Froment que nous devons cette notion d'angor au repos : Froment, en effet, s'appuyant sur les travaux de Gallavardin souligne dans son traité, étude clinique des maladies du cœur, l'existence de "crises exclusivement nocturnes et perdant ainsi ce caractère d'effort qui est une de leurs attributions les plus spéciales".

Bien que l'on puisse en débattre nous avons considéré comme angor au repos l'angor nocturne, post prandial, émotionnel. Pour certains, en effet, ces crises relèveraient du même mécanisme physiopathologique que l'angor d'effort : la phase digestive, les rêves, le stress émotif réalisant l'équivalent d'un effort physique traditionnel.

En fait, pour éviter toute confusion nous avons préféré rester fidèles à la réalité clinique et considérer comme angor au repos "toute crise angineuse non induite par un effort physique survenant chez un malade pur de toute valvulite ou de toute hypertension franche".

Cette définition ne restreint pas notre sélection aux seules crises angineuses qui durent au plus un quart d'heure ; ce critère de durée, accepté par certains, nous paraissait en effet arbitraire.

Encore fallait-il exclure de ce cadre "l'angor fonctionnel" accompagnant les grands paroxysmes tachycardiques, les états anémiques sévères ou un choc quelque soit son origine : c'est ce que nous avons fait car de telles crises pouvant apparaître chez des sujets à réseau coronaire sain ou presque (Froment et collaborateurs) ont une signification très différente de l'angor au repos tel que nous venons de le définir.

L'angor n'est pas la manifestation d'un infarctus du myocarde.

La sélection a été faite :

a) Selon un critère électrocardiographique : ont été éliminés volontairement de l'étude tous les sujets qui à l'entrée ou dans les 15 jours suivant la crise douloureuse, ont présenté à l'électrocardiogramme les stigmates évidents d'une nécrose récente.

Ont par contre été retenus les cas où ces stigmates se manifestaient secondairement après un délai suffisant (fixé à 15 jours au minimum) pour permettre d'assurer que l'infarctus est, de fait, une complication évolutive de la crise d'angor spontané.

b) Selon un double critère biologique ont été éliminés de l'étude :

- tous les sujets qui à un moment quelconque de leur évolution lors de la première poussée ont accusé un taux maximum des T.S.G.O.T. supérieur ou égal à 55.
- les sujets présentant une leucocytose au moins égale à 10 000 associée soit à une élévation thermique discrète dans les trois jours qui suivent la crise, soit à un taux limite des transaminases.

Par contre si, dans un souci d'objectivité nous avons mentionné pour chaque cas une éventuelle fièvre, ou une accentuation de la vitesse de sédimentation, ces critères isolés nous paraissent trop peu sélectifs pour intervenir dans le choix des dossiers.

Ainsi sélectionnés, ces dossiers ont fait l'objet d'une étude clinique et paraclinique systématique, stéréotypée : l'ensemble des données collationnées ont été transcrites sous forme de tableaux aptes à une recherche statistique car permettant une vue synthétique de chaque paramètre.

La publication en fin de thèse des différentes têtes de tableaux illustre la méthode de travail.

Le plan de notre travail est le suivant :

Etude clinique

C'est en fait, l'histoire clinique de chaque malade que l'on s'est efforcé de transcrire systématiquement en prenant en considération :

– *les antécédents personnels :* principalement cardio-vasculaires

– *le terrain :*
  tabac
  surcharge pondérale
  surcharge lipidique
  hyperglycémie
  hyperuricémie
  urémie.

– *la crise elle-même avec toutes ses composantes :*
  la douleur
  l'examen physique
  les données biologiques permettant un diagnostic différentiel avec la nécrose myocardique : vitesse de sédimentation ; numération sanguine ; transaminases ; amylasemie.

– *l'évolution :* quand elle n'était pas consignée dans les dossiers, nous l'avons précisée sur la foi des bulletins réponses adressés à chaque malade ; elle se décompose en trois types évolutifs principaux :
  stabilisation ou guérison
  infarctus myocardique
  exitus

Etude paraclinique

Elle groupe trois chapitres.

1) biologique : il s'agit d'un tableau qui regroupe et résume les différentes données analysées dans l'étude clinique.

2) électrocardiographique : c'est le chapitre primordial de cette étude paraclinique. Pour la majorité des malades nous avons retenu trois électrocardiogrammes dont nous rapportons l'étude analytique et l'interprétation globale.

Le premier se situe toujours le plus près possible de la crise, les autres permettent de suivre l'évolution électrique du malade quelque soit son devenir clinique.

Nous avons isolé une série de 34 observations pourvues de tracés en crise, créant deux lots d'étude différents exploités selon le même schéma.

3) radiologique : : elle permet dans tous les cas de déterminer toute modification volumétrique du cœur décelée soit sur une simple radioscopie, soit beaucoup plus souvent sur une téléradiographie de face et en oblique antérieure gauche.

Dans 20 dossiers elle rend compte des résultats des coronarographies pratiquées selon la méthode de Sones ou de Nordenstrom.

1ère PARTIE

LA CLINIQUE

CHAPITRE 1

ANTECEDENTS

Dans ce chapitre, ainsi que dans le suivant traitant du "terrain", nous distinguons afin de les confronter deux groupes d'observations :

– le groupe F : il rassemble toutes les observations afférentes au sexe féminin : 31 cas.

– le groupe M : il rassemble toutes les observations afférentes au sexe masculin : 69 cas.

Seuls les antécédents personnels sont pris en considération :
- Sexe et âge de l'individu
- affections cardio-vasculaires
- autres affections

* * *

SEXE ET AGE

Les résultats

1) Sur 100 cas d'angor spontané on dénombre
69 hommes
31 femmes
2) La fréquence de l'atteinte angineuse varie avec l'âge :
– la répartition par tranches d'âge de 10 ans à partir de 35 ans est la suivante :

âge	jusqu'à 35	36 à 45	46 à 55	56 à 65	66 à 75	plus de 75
Hommes	2	6	22	23	11	5
Pourcentage des hommes	3 %	9	32	33	16	7
Femmes	0	3	3	13	10	2
Pourcentage des femmes	0 %	10	10	42	32	6
Total et pourcentage	2 %	9	25	36	21	7

– l'âge moyen de la première manifestation clinique est de
56 ans dans le groupe M
62 ans dans le groupe F
58 ans pour l'ensemble

Interprétation des résultats

Plusieurs constatations s'imposent :
a) les données corroborent l'orientation des statistiques déjà établies qui octroient au sexe masculin une fréquence beaucoup plus grande des atteintes artérielles en général.
b) l'angor spontané est d'apparition nettement plus tardive chez la femme que chez l'homme. C'est aussi une notion classique puisque la ménopause met à égalité homme et femme devant le risque artérioscléreux.
. le risque de crise est grand chez l'homme dès 46 ans, il ne devient comparable chez la femme qu'à partir de 56 ans.
. à l'âge de 55 ans, une femme sur cinq seulement a déjà fait une crise alors que près de la moitié des hommes ont déjà été atteints.
. la première crise d'angor spontané se situe chez l'homme dans 65 % des cas entre 46 et 55 ans ; chez la femme dans 75 % des cas entre 56 et 75 ans.

Comparaisons avec d'autres travaux

1) "Angine de poitrine spontanée. Etude clinique et électrique de 195 observations de crises brèves." (Réf. Bibl. N° 1).

Lenègre et collaborateurs :

a) constatent une prédominance plus nette des atteintes masculines : 82 hommes pour 18 femmes.

b) évaluent à 62 ans l'âge moyen de la première atteinte pour l'ensemble de ses 195 cas.

Les différences constatées avec nos chiffres peuvent au moins en partie s'expliquer par les critères de sélection différents n'excluant pas l'infarctus.

2) "Maladies organiques des artères coronaires. Cardiopathies ischémiques." (Réf. Bibl. N° 7).

Lenègre et collaborateurs établissent à 55,8 ans l'âge moyen du début clinique de l'ensemble des cardiopathies par arthérosclérose ; 33 % de ces cardiopathies se sont déjà manifestées à 50 ans, âge où 18 % seulement des angor spontanés se sont déclarés.

L'angor spontané, qui ne représente que l'une des expressions cliniques possibles des cardiopathies par arthérosclérose, serait donc d'apparition relativement tardive.

Ceci explique la fréquence des antécédents cardiovasculaires chez nos malades.

AFFECTIONS CARDIO VASCULAIRES

Seuls, étaient indemnes de toute affection cardiovasculaire

8 femmes sur 31 soit 26 %

22 hommes sur 69 soit 34 %

Tous les autres présentaient au moins l'un des troubles analysés dans les paragraphes suivants.

Hypertension artérielle : 29 cas

Nous avons retenu comme hypertendus les malades dont la minima était supérieure ou égale à 9 ou dont la maxima dépassait de 3 unités au moins le chiffre tensionnel admis à leur âge.

Mais nous avons exclu les hypertensions élevées supérieures ou égales à 18/12, car elles peuvent engendrer des crises d'angor spontané ou de décubitus.

Dans ces conditions le nombre des hypertendus est de :

13 dans le groupe F soit 42 %

16 dans le groupe M soit 21 %

L'ancienneté moyenne est de :

12 ans 1/2 pour les femmes

5 ans 1/2 pour les hommes

Ces résultats s'expliquent peut-être ; en effet si l'homme connaît chaque année, grâce aux visites du travail obligatoires, la valeur de sa tension artérielle, la femme fréquemment ne découvre une hypertension artérielle que tardivement à l'occasion d'une visite fortuite du médecin ou lorsque des troubles fonctionnels l'incitent à consulter.

Angor d'effort : 31 cas

Il conduit aussi souvent l'homme que la femme à l'angor spontané : 30 % en souffraient avant de présenter la première crise spontanée.

Cette évolution est toutefois légèrement plus rapide chez l'homme où 3,3 années (contre 4,4 à la femme) suffisent pour que la première crise spontanée succède à la première crise d'effort.

Dans la plupart des cas, cette évolution est progressive : les crises se font de plus en plus nombreuses, elles sont déclenchées par des efforts de moins en moins intenses, elles cèdent plus lentement au repos et leur durée croit. C'est alors qu'apparait l'angor spontané, les crises d'effort pouvant coexister ou disparaître. Mais dans la majorité des cas (60 %) l'angor spontané apparaît dans un contexte pur de toute manifestation ischémique myocardique (angor d'effort ou infarctus), il ouvre la scène et révèle l'insuffisance coronarienne.

Artériose cérébrale ou des membres : 21 cas

Ils représentent 20 % des cas dans les 2 groupes F et M.

L'ancienneté de l'atteinte très difficile à établir, sujette à cautions ne nous a pas retenu ; par contre l'examen physique réalisé lors de l'hospitalisation nous a permis de répartir les 21 cas dénombrés en :

- 13 artérioses des membres inférieurs associées à quatre reprises à une altération du fond d'œil de stade I ou II
- 3 atteintes, apparemment isolées, d'artères rétiniennes correspondant à un fond d'œil stade I
- 1 thrombose de l'artère centrale de la rétine
- 1 cérébrosclérose
- 1 syndrome vertebrobasilaire
- 2 atteintes n'avaient pas laissé de traces à l'examen, il s'agissait d'une hémorragie rétinienne et d'une hémiplégie.

Infarctus : 10 cas

Une nécrose myocardique, authentifiée par l'électrocardiogramme, est relevée dans 10 % des cas dans les 2 groupes F et M.

La localisation est :

antéroseptale : 4 fois
postérieure : 4 fois
antéro latérale : 1 fois
auriculaire : 1 fois

La période de latence entre l'infarct et l'angor spontané est très variable : 1 à 10 ans.

Insuffisance cardiaque : 8 cas

Nous avons retenu celles qui paraissaient indiscutables, se manifestant soit par une dyspnée d'effort démonstrative, soit par une dyspnée de décubitus, plus souvent par une stase périphérique.

Elles concernent
4 femmes soit 13 % des cas
4 hommes soit 6 % des cas.

Autres troubles

Chez les hommes on relève
3 fois des syncopes sans étiologie précise
2 fois des épisodes de tachycardie paroxystique.

Comparaison des résultats

Dans son article déjà cité, portant sur l'étude de 195 cas d'angor spontané, Lenègre et ses collaborateurs accordent aux antécédents cardiovasculaires une fréquence plus grande et un poids plus lourd dans la genèse de l'angor spontané.

Nous citons dans le tableau récapitulatif suivant les chiffres qu'ils obtiennent.

	Nos résultats					résultats de M. Lenegre
	♂ nb	%	♀ nb	%	Total nb et %	
H.T.A.	16	21	13	42	29	45
Angor d'effort	22	30	9	30	31	53
Arteriose	15	20	6	20	21	15
Infarct	7	10	3	10	10	10
Insuf. cardiaque	4	6	4	13	8	1
Divers	5	7	0	0	5	0

AUTRES AFFECTIONS

Dans un but exhaustif, nous avons aussi relevé les troubles non cardio-vasculaires que présentaient nos malades dans leurs antécédents.

Nous obtenons la répartition suivante :

	♂ nb	%	♀ nb	%	Total nb et %
Pathol. rhumatism.	6	7	6	20	12
Pathol. gastrique	5	7	6	20	11
Lithiase vesiculaire	2	3	3	10	5
Lithiase rénale	4	5	1	3	5
Albuminurie Chronique	2	3	0	0	2
Manifest. allergique	2	3	1	3	3

Cette fois encore ces antécédents sont plus nombreux chez la femme que chez l'homme.

On relèvera la fréquence des atteintes rhumatismales, gastriques, lithiasiques.

Ces associations sources habituelles des douleurs intriquées sont également signalées par Lenègre "l'association à l'angine de poitrine des maladies digestives ou osteoarticulaires s'observe avec une grande fréquence dans l'angine de poitrine spontanée". (Réf. Bibl. N° 2).

CHAPITRE 2

LE TERRAIN

Nous étudions ici les éléments qui conditionnent habituellement le développement des troubles cardio-vasculaires.

On peut grouper comme suit ces facteurs traditionnellement incriminés.

- tabac
- surcharge pondérale
- surcharge lipidique
- hyperglycémie
- hyperuricémie
- urémie

Ces paramètres malheureusement n'ont pas fait l'objet de mesures systématiques dans toutes les observations consultées.

Dans un but d'objectivité

1) nous citons les conditions dans lesquelles nos chiffres statistiques ont été évalués,

2) nous confrontons nos résultats à ceux publiés par Jouve et ses collaborateurs dans deux articles ; le premier, "les facteurs étiologiques de l'angor coronarien", concerne 100 angineux du sexe masculin, le second, "l'angor coronarien chez la femme" concerne 330 angineux de sexe féminin. (Réf. Bibl. N° 5 et 6).

* * *

TABAC

La consommation de tabac n'est signalée que 31 fois, et exclusivement dans le groupe des hommes

Elle est	nulle	10 cig/j	20 cig/j	40 cig/j
	5 fois	7 fois	11 fois	8 fois

Cela fixe à 61 %, contre 43 % chez Jouve le taux des malades qui consomment au moins 20 cigarettes par jour.

SURCHARGE PONDERALE

Elle est difficile à établir car si les observations fournissent assez souvent le poids des malades, la taille par contre n'est que rarement mentionnée.

Chez les femmes : 26 fois le poids est connu dont 3 fois en association avec la taille : il s'agit de 3 obésités manifestes. Les 23 poids restants se répartissent comme suit :

Kgs	moins de 55	56 à 60	61 à 65	66 à 70	71 à 80	plus de 80
nb de cas	6	5	4	4	2	2

Chez les hommes : le poids est mentionné 56 fois dont 10 fois en association avec la taille ce qui met en évidence 8 cas d'obésité. Les 44 poids restants se répartissent comme suit :

Kgs	moins de 65	66 à 70	71 à 75	76 à 80	81 à 85	plus de 85
nb de cas	24	6	7	4	3	2

Nous supposerons que dans tous les cas, hommes et femmes de nos groupes sont de taille moyenne standard :

1 m 59 pour les femmes

1 m 70 pour les hommes.

Les poids normaux admis sont respectivement de 57 et 70 kgs.

L'obésité correspondant à une surcharge pondérale de 15 %, seraient donc obèses :

11 femmes soit 42 % du groupe F

13 hommes soit 23 % du groupe M

Bien que les prémisses soient fausses et que par conséquent les taux de 44 % et 23 % soient erronés, il est statistiquement juste de dire que :

le rapport du nombre des obésités du groupe F à celui du groupe M est de 2 environ.

En effet, les variations autour de la valeur moyenne de la taille sont les mêmes dans ces deux groupes et disparaissent quand on établit ce rapport.

La surcharge pondérale apparait donc 2 fois moins fréquente chez l'homme que chez la femme lorsque survient la première crise d'angor spontané.

L'obésité déterminée selon le rapport de Broca, était le fait de 63 % des malades de sexe masculin étudiés par Jouve, et de 70 % des malades de sexe féminin. (Réf. Bibl. N° 5 et 6)

SURCHARGE LIPIDIQUE

Lipides totaux

La lipémie a été évaluée 43 fois

	lipemie normale	hyperlipemie		
	8 g/l	8,1 à 10	10,1 à 12	> 12
nb de femmes	4	2	2	1
nb d'hommes	20	10	2	2

On note donc une hyperlipémie dans :
56 % des mesures féminines
44 % des mesures masculines
47 % du total des mesures.

cholesterol

Les taux ont été relevés 59 fois.

	tx normal ≤ 2,50	tx anormal > 2,50
nb de femmes	4	8
nb d'hommes	29	18

On note donc une hypercholestérolémie dans :
67 % des mesures féminines
38 % des mesures féminines
44 % du total des mesures.

Jouve obtient pour ses cent observations masculines, 42 cas d'hypercholesterolémie, en fixant comme nous le taux normal limite à 2,50 g/l.

Il signale que chez la femme malade le taux de la cholestérolémie est sensiblement plus élevé encore. (Réf. Bibl. N° 5 et 6)

GLYCEMIE

Elle est précisée dans 91 observations.

Un diabète vrai est découvert 1 et 3 fois respectivement dans les groupes F et M.

On soupçonne, dans chacun de ces groupes, un prédiabète à 5 reprises. La glycémie à jeun y est en effet comprise entre 1,10 et 1,40 g/l et la courbe d'hyperglycémie provoquée anormale dans les 6 cas où elle a été tracée.

Présenteraient donc une hyperglycémie :
12 % des hommes
19 % des femmes
14 % de l'ensemble de nos malades.

Jouve démontre sur 60 épreuves d'hyperglycémie provoquée que 50 % des coronariens, contre 5 % des témoins, présentent malgré une glycémie à jeûn inférieure à 1,10 g des troubles majeurs du métabolisme des glucides (R. Bib. N° 5)

Il fixe donc à 1 g‰ le seuil de signification statistique de la glycémie.

Dans ces conditions 54 % des hommes et un taux comparable de femmes, souffrant d'angor ont une glycémie égale ou supérieure à 1 g °/oo

URICEMIE

19 mesures ont été réalisées toutes chez les hommes.
Taux égal ou supérieur 60 mg ‰ = 10 cas
Taux inférieur à 60 = 9 cas.
Soit une hyperuricemie chez 53 % des hommes.
Ce taux est de 55 % pour les malades, hommes et femmes, de Jouve.

UREMIE

Précisé dans 95 observations, on relève par 2 fois chez les femmes et 11 fois chez les hommes un taux d'urée sanguine supérieur à 0,50 g ‰; chiffre établi en fonction de plusieurs mesures et qui prouve dans chacun de ces cas la participation rénale à la pathologie artérielle.

	Tabac ⩾20 cg/j	Obésité Poids Normal plus 15 %	Hyper-lipemie > 8 g ‰	Hyper-cholester >2,50 g‰	Hyper-glycemie ⩾1,10‰	Hyper-uricemie ⩾60 mg‰	Uremie ⩾0,50 g‰
nos résultats % Hommes	61	23	44	38	12	53	16
nos résultats % Femmes		42	56	67	19		6
nos résultats % Total		29	49	44	14		14
	⩾20 cig/j	rapport Broca		> 2,50	⩾ 1 g‰	⩾60 mj‰	
Jouve % Hommes	43	63		42	54	55	
Jouve % Femmes		70		> 42	⩾ 54	⩾ 55	

CHAPITRE 3

LA CRISE D'ANGOR SPONTANE

Il s'agit avant tout d'un phénomène douloureux typique dont on ne peut rendre compte qu'à travers l'étude systématique de ses composantes.

L'examen objectif : physique et paraclinique standard, est infiniment moins fructueux il fait néanmoins l'objet d'un chapitre secondaire.

Paragraphe par paragraphe nous confrontons nos résultats avec ceux de la publication de Lenègre et collaborateurs "L'angine de poitrine spontanée. Etude clinique et électrique de 195 observations de crises brèves". (Réf. Bibl. N° 1)

* * *

LA DOULEUR

Le début

Dans 36 observations, des circonstances particulières décrites par le malade semblent favoriser la crise.

Sont ainsi incriminés :

– le décubitus et souvent le primodécubitus : 10 fois
– la digestion dans les crises post prandiales : 10 fois
– le réveil : 5 fois
– le rêve et l'émotion : 4 fois
– le changement de temps : 3 fois
– la position antéfléchie (malgré une recherche de hernie hiatale négative) : 2 fois
– le décubitus latéral gauche : 1 fois

Pour toutes les autres observations on ne retrouve aucun facteur déclenchant

Ces circonstances favorisantes sont signalées 17 fois dans la publication de Lenègre, "chiffre probablement sous estimé faute d'une recherche systématique".

Elles s'apparentent aux nôtres : digestion, émotion, rêves, mais aussi dans un cas inhalation de fumée de cigarettes.

Le type

Il est décrit 88 fois

– constriction	57 soit en pourcentage 64 %
– Pesanteur	8 soit en pourcentage 9 %
– brûlure	13 soit en pourcentage 15 %
– gênes diverses (piccotements)	11 soit en pourcentage 12 %

A 16 reprises ces douleurs s'accompagnent d'une sensation d'angoisse.

Dans plus du quart des cas le diagnostic clinique peut être difficile.

– la sensation de brûlure dans la majorité de nos observations (10), est à prédominance épigastrique ou survient dans les périodes post prandiales et aiguille le diagnostic vers un trouble digestif banal.
– les sensations vagues à type de gênes diverses, souvent de siège précordial (6 cas), parfois sans irradiations (2 cas), évoquent la cenestopathie.

Publication de Lenègre : dans 73 % des cas la douleur y est dite constrictive. C'est aussi le chiffre que nous obtenons si l'on considère comme des constrictions les sensations de pesanteur qui font l'objet d'une mention spéciale dans notre classification.

Les manifestations atypiques se distribuent différemment.

18 % de sensations gênantes contre 12 %
9 % de brûlures contre 15 %

Le siège

Connu dans toutes les observations sauf deux

Siège	nos chiffres	Publication de Lenègre
Retrosternal	59 cas soit 60 %	72 %
Precordial	22 cas soit 23 %	15 %
epigastrique	12 cas soit 11 %	2 %
interscapulaire	3 cas soit 3 %	1,5 %
retro mammaire droit	1 cas soit 1 %	3 %
scapulaire gauche	1 cas soit 1 %	3 %
maxillaire inférieur	0 " 0	1,5 %
autres	0 " 0	2 %

L'irradiation

Elle est décrite dans toutes les observations à deux exceptions près.

Absente dans le quart des cas, elle accompagne donc trois quarts des crises où elle est alors aussi souvent

unique : 35 cas
que multiple : 40 cas

Les associations réalisées se font :

– avec le bras gauche pour base : 31 fois
  bras gauche et bras droit : 21
  bras gauche et cou ou machoire : 7
  bras gauche et dos : 2
  bras gauche et épigastre : 1
– avec la région biscapulaire pour base : 7 fois
  biscapulaire et cou ou machoire : 5
  biscapulaire et dos : 2
– avec le bras droit pour base : 2 fois
  bras droit et dos : 1
  bras droit et mammaire : 1

Le classement par ordre de fréquence de l'ensemble de ces irradiations est le suivant :

	nombre de cas	pourcentage du nombre total des irradiations
scapulo brachial gauche	28	29 %
scapulo brachial bilatéral	21	22 %
cervical	16	17 %
dorsal	12	13 %
maxillaire inférieur	8	9 %
scapulo brachial droite	5	5 %
autres (bracelet . .)	5	5 %

Quoique classique l'irradiation scapulo brachiale gauche parait assez éloignée de la fréquence qu'on lui attribue généralement.

Publication de Lenègre : la fréquence des irradiations y est aussi de 75 %. Celles-ci sont aussi souvent uniques que multiples. Leur répartition est comparable : 5 % de plus pour les irradiations scapulo brachiales gauches et bilatérales ; identiques pour les dorsales.

La durée

Selon leur tempérament les malades exagèrent ou minimisent la durée de leur douleur ; celle-ci de plus fragilise leur jugement ; nous avons donc dû nous satisfaire de marges assez larges.

La répartition est la suivante :

	jusqu'à 5'	6' à 15'	16' à 30'	31' à 1h	plus d'1 h.
nb de cas	44	21	11	10	6
pourcentage	48%	23%	12%	11%	6 %

Cette durée est donc courte : dans 83 % des cas inférieure à une demi-heure.

Les 6 cas où la douleur persiste plus d'une heure correspondent six fois à un angor spontané qui s'est manifesté par une crise unique isolée.

Sur les 10 cas où la douleur s'inscrit entre une demie et une heure, quatre fois l'angor présente cette même caractéristique.

Publication de Lenègre : les critères de sélection impliquent une durée limite de 15 minutes.

Temps	moins 1'	1' à 5'	5' à 15'
pourcentage des cas	8	33	59

Action trinitrine

Signalée 41 fois

	nos résultats	publication de Lenègre
Efficace	26 cas soit 65 %	80 %
nulle	15 cas soit 35 %	20 %

La fréquence

Elle est mentionnée dans 94 cas qui, tous concernent la première atteinte, le premier épisode d'angor spontané.

– la crise est isolée, et le plus souvent alors de longue durée 14 fois soit 15 %.
– les crises se répètent, espacées d'une semaine au moins, 21 fois soit 22 %.
– les crises sont plurihebdomadaires, 17 fois soit 17 %.
– les crises sont uni ou pluri quotidiennes d'emblée, 43 fois soit 45 %.

C'est donc sous la forme d'une poussée de plusieurs crises successives que se manifeste avant tout l'angor spontané.

Publication de Lenègre : ces données y sont confirmées. Les crises sont très rarement isolées (7 % des cas), et en majorité pluriquotidiennes d'emblée (51 % des cas).

L'EXAMEN DU MALADE

Trop souvent négligé dans cette affection dont la symptomatologie est avant tout subjective, l'examen mérite d'être revalorisé pour les données objectives qu'il peut fournir avant, pendant, après la crise.

Avant la crise

L'examen permet de dresser le tableau des atteintes, cardiovasculaires entre autres, que nous avons vu fréquentes dans le chapitre des antécédents.

Dans quelques rares cas il permet de découvrir les prodromes de certaines crises : une tachyarythmie, une tendance lipothymique, une dyspnée, des baillements témoignent de l'imminence de la crise dans quatre observations tandis que dans deux autres des vertiges ouvrent la scène.

Pendant la crise

Suivant les malades, les signes recueillis se regroupent dans des chapitres pathologiques très divers.

– *Troubles de la conscience :* 22 cas

Ils sont de gravité très variable.

8 fois : simple tendance lipothymique avec pâleur et sueurs
9 fois : lipothymie vraie avec conservation de la respiration et de la circulation.
4 fois : syncope avec pouls imprenable, effondrement tensionnel.
1 fois : mort apparente avec mydriase bilatérale.

– *Modifications tensionnelles :* 20 cas.

La valeur exacte de la tension artérielle en crise n'est exprimée dans aucune observation. Par contre, sont signalées :

15 chutes tensionnelles satellites des troubles de la conscience.

5 poussées hypertensives : 1 accompagnée de pâleur, sueurs froides, sans modification du pouls ; 4 sans autres signes cliniques associés.

– *Troubles respiratoires :* 18 cas

Ils sont à 9 reprises étiquettes sous le terme de dyspnée sans autre précision ; dans 7 autres cas il s'agit d'une blockpnée ; dans 1 cas enfin c'est une toux incoercible pendant toute la durée de la crise.

– *Troubles du rythme :* 9 cas

tachyarythmie: 2 cas
tachycardie supérieure à 100 : 4 cas
tachycardie inférieure à 100 : 3 cas.

Ces troubles disparaissent peu après la crise.

– *Poussées d'insuffisance ventriculaire gauche :* 12 cas

8 fois : ces poussées induites par la crise se traduisent par une dyspnée et un galop.

4 fois : il s'agit d'une stase veineuse, le plus souvent hépathique.

Lenègre pour sa part recueille en crise
un bruit de galop : 23 % des cas
d'autres signes d'insuffisance cardiaque : 13 % des cas.

– *Troubles du transit :* 12 cas.

Ils commencent et cessent avec la douleur. Il s'agit :
7 fois de nausées ou vomissements
2 fois fois de coliques
1 fois chacun de : diarrhée - ballonnement - pyrosis.

Après la crise

– *signes critiques :* 8 malades décrivent des signes digestifs qui annoncent parfois la fin de la crise.

Il s'agit de :
4 eructations ; 1 vomissement
2 baillements ; 1 hoquet.

Ces signes critiques sont aussi décrits par Lenègre : il cite : 10 éructations - 4 états nauseux - 1 baillement - 1 sialorrhée - 4 mictions impérieuses.

– *la température :* nous avons retenu le chiffre le plus élevé atteint dans les premiers jours d'hospitalisation. On relève dans ces conditions à 20 reprises une hyperthermie ; sauf dans un cas où elle atteint 39° 6, cette hyperthermie se situe aux alentours de 38°.

EXAMEN PARACLINIQUE

Vitesse de sédimentation

Nous avons retenu les chiffres les plus élevés obtenus dans les jours qui suivent la crise. Les 71 données ainsi collectées sont peut-être sujettes à cautions, les temps impartis aux mesures n'étant pas toujours respectés rigoureusement.

Nous livrons les résultats correspondant à la première heure.

nb de mm	jusqu'à 10	11 à 20	21 à 30	sup. à 30
nb de cas	19	27	21	4

Les crises d'angor spontané semblent donc entraîner une accélération de la vitesse de sédimentation alors même que dans la plupart des cas, la température des malades est normale.

Formule et numération sanguine

A 14 reprises nous avons noté une leucocytose chiffrée
6 fois à un taux de 8 à 10 000
8 fois à un taux supérieur.

Nous avons aussi remarqué que dans 13 cas l'éosinophilie accusait un taux de 4 à 9 %, tandis que dans les 11 autres elle était aux limites de la norme (3 %)

S'agit-il de la traduction d'une affection contingente, existe-t-il un rapport avec l'angor lui-même ?

Nous ne pourrons répondre.

Transaminases

Leur taux est toujours normal sauf à 13 reprises où il est limite : compris entre 40 et 55 unités.

Les L.D.H. mesurées 18 fois s'avèrent toutes normales.

Amylasémie

24 fois mesurée :
elle est à un taux limite : 2 fois
elle est à un taux pathologique : 9 fois.

Notons que, comme nous le signalons dans notre introduction, fièvre, accélération de la sédimentation, leucocytose, taux limite des transaminases ne sont jamais associées chez le même malade : cette association, même en l'absence de troubles électriques, étant suspecte de nécrose myocardique.

* * *

2ème PARTIE

LES EXAMENS PARACLINIQUES

CHAPITRE 1

SYNTHESE DES RESULTATS BIOLOGIQUES

Résultats personnels	Urée	Glycémie	Uricémie	Lip. totaux	Cholesterol	Leucocytes	Eosinophiles	V.S.	T.S.G.O.T.	Amylasemie
Résultats globaux	95	91	19	43	59	90	90	71	65	24
Résultats pathologiques	13	14	10	19	29	14	13	52	0	9
Pourcentage des résultats pathologiques	15	15	53	55	50	15	15	75	0	35
JOUVE										
Pourcentages pathologiques chez les hommes		54	55		42					
Pourcentages pathologiques chez les femmes		≠ 54	≠ 55		> 42					

Nous avons considéré comme pathologiques :
Urée $>0{,}50$; Glycémie $\geqslant 1{,}10$; Uricémie $\geqslant 60$; Lip. totaux > 8 ; Cholestérol $>2{,}50$; Leucocytes $> 8\,000$; Eosinophiles > 3 ; V.S. > 10 ; T.S.G.O.T. $\geqslant 55$; amylasémie > 100.
Jouve considère comme pathologiques :
Glycémie $\geqslant 1$; Uricémie $\geqslant 60$; Cholestérol $> 2{,}50$.

CHAPITRE 2

ELECTROCARDIOGRAMMES ENREGISTRES EN CRISE ET LEUR EVOLUTION

ETUDE ANALYTIQUE DES E.C.G. EN CRISE

		Nombre de cas (34) et pourcentages					
		En crise		1 à 7 jours après		2 à 4 mois après	
Fréquence	55 à 80	20	59	21	62	29	85
	< 55	3	9	3	9	1	3
	85 à 100	8	23	9	26	4	12
	>100	3	9	1	3	0	0
Rythme	Sinusal	27	79	32	94	32	94
	Nodal	2	6	0	0	0	0
	fibril. flut.	5	15	2	6	2	6
	E.S. auric.	1	3	0	0	0	0
	E.S. ventric.	2	6	0	0	0	0
Ondes P	Normales	23	68	27	79	28	82
	mm volt	4	12	4	12	4	12
	hypertrophie	0	0	0	0	0	0
PR	Normal	24	71	31	91	31	91
	>20/100	1	3	1	3	1	3
	<12/100	4	12	0	0	0	0
Complexe QRS							
Axes	Normal	28	82	27	79	27	79
	lim. (-30)	3	9	3	9	3	9
	gauche	3	9	4	12	4	12
	droit	,0	0	0	0	0	0
	changements	2	6	0	0	0	0
Durée	Normal	20	58	24	71	24	71
	BIG	8	23	8	23	8	23
	BBG	0	0	0	0	0	0
	BID	0	0	0	0	0	0
	BBG	2	6	2	6	2	6
	atypique	4	12	0	0	0	0
Hyper-trophie	gauche	5	15	5	15	5	15
	droite	2	6	2	6	2	6
Amplitude de R	augmentée	6	18	0	0	0	0
	diminuée	2	6	0	0	0	0
	mm volt.	1	3	1	3	1	3
Nécrose		1	3	1	3	1	3
Segment S.T.	Normal	8	23	20	59	27	79
	/s endoc	21	62	13	38	7	21
	/s épic	4	12	1	3	0	0
	Mixte	1	3	0	0	0	0
Onde T	Normal	6	18	11	32	16	47
Type	/s endoc	14	41	6	18	5	15
	/s épic	13	38	12	35	10	29
	mixte	1	3	1	3	0	0
	aplati	0	0	4	12	3	9
Axe	Normal (0-80)	12	35	14	41	19	56
	gauche <0	5	15	4	12	3	9
	droit > 80	8	24	7	21	3	9
	indéterm.	9	26	9	26	9	26

		Nombre de cas (34) pourcentage					
		en crise		1 à 7 jours après		2 à 4 mois après	
Gradient ventricul.	jusqu'à 50	12	35	11	32	15	45
	plus de 50	13	38	14	41	9	26
	indéterm.	9	26	9	26	10	29
Durée espace QT	Normale	27	79	29	85	31	91
	augmentée	7	21	2	6	,0	0
	diminuée	0	0	1	3	1	3
	indéterm.	0	0	2	6	12	6

ETUDE SYNTHETIQUE DES ELECTROCARDIOGRAMMES EN CRISE

Chez 34 malades l'électrocardiogramme a pu être enregistré en cours de crise. Sur ce total nous comptons :

– 4 tracés normaux
– 30 tracés pathologiques se répartissant en :

I – Troubles de la repolarisation

On découvre dans 30 cas des troubles nets de la repolarisation qui se manifestent par :

. un courant de lésion isolé ..... 2 fois
. une ischémie isolée ..... 5 fois
. l'association de lésion et ischémie ..... 25 fois

aboutissant quatre fois à des ondes monophasiques (4 cas d'angor de Prinzmetal).

Ces zones de souffrance myocardique intéressent :

La paroi postérieure diaphragmatique ..... 4 fois
La région antéroseptale ..... 5 fois
La région antéro latérale ..... 9 fois
La région antéroseptale et antéro latérale (antérieure étendue) ..... 10 fois
La paroi postérieure et la région antéroseptale (antéro postérieur ..... 1 fois
L'apex ..... 1 fois

1) lésion isolée : 2 cas

Il s'agit : une fois d'une lésion sous endocardique, l'autre fois d'une lésion sous épicardique.

2) ischémie isolée : 5 cas

Elle est de type sous endocardique 2 fois, sous épicardique 3 fois.

3) ischémie lésion : 23 cas

a) l'ischémie est de type sous épicardique : 11 cas

Elle est alors presque toujours associee à une lésion sous endocardique (7 cas) ; 4 fois seulement à une lésion de même nature, encore s'agit-il là de quatre angor de Prinzmétal où l'onde monophasique ne permet guère de distinguer en fait les altérations du segment ST de celles de l'onde T.

Les zones d'ischémie sous épicardique débordent en général les zones de lésion sous endocardique.

siège de l'ischémie		siège de la lésion associée
antérieure étendue ..... 5 cas	→	. antéroseptale ..... 2 fois
	→	. apico latérale ..... 1 fois
	→	. latérale localisée (D1 VL V5) .... 1 fois
	→	. antérieure étendue ..... 1 fois
antéro latérale ..... 1 cas	→	. antéro latérale ..... 1 fois

Une fois ces deux zones sont distinctes : l'ischémie est antéroseptale et apicale, la lésion sous endocardique antérolatérale. Notons que dans les quatre cas d'angor de Prinzmetal l'ischémie et la lésion ont une topographie identique.

b) L'ischémie est de type sous endocardique : 10 cas

Elle est toujours associée à une lésion sous endocardique. Ischémie et lésion

sont recueillies dans les mêmes dérivations. Une fois seulement l'ischémie, antérieure étendue, déborde la lésion, antérolaterale.

c) cas particuliers : 2 cas

A deux reprises les électrocardiogrammes en crise révèlent des troubles de repolarisation non homogènes : dans des dérivations non opposées et où, à priori, ne peuvent donc s'inscrire les images directes et indirectes d'une même souffrance coronarienne on enregistre en même temps des signes d'ischémie ou de lésion de type sous épicardique et sous endocardique.

1e cas : ischémie sous épicardique latérale et ischémie lésion sous endocardique antéroseptale.

2e cas : lésion sous épicardique antéroseptale et apicale et ischémie lésion sous endocardique latérale localisée D_1V_6.

II – Troubles du rythme : 18 cas

Nous ne retenons ici que les troubles qui apparaissent pendant la crise et disparaissent plus ou moins longtemps après elle.

– *Majeurs :* 7 cas

- 2 cas de tachyarythmie par fibrillation auriculaire dont un dans un angor de Prinzmetal.
- 2 cas de fibrillation auriculaire sans tachycardie dans deux angor de Prinzmetal
- 1 cas de flutter 2/1 disparaissant à la fin de l'épisode douloureux tandis que lui succèdent des troubles de repolarisation
- 1 cas d'alternance de rythme sinusal et nodal
- 1 cas de rythme nodal pur.

– *Mineurs :* 11 cas

- 6 tachycardies sinusales simples
- 2 bradycardies sinusales
- 2 extrasystoles ventriculaires
- 1 extrasystole auriculaire.

III – Troubles de conduction

1) Blocs de branches : 10 cas

au nombre de 8 pour la branche gauche et 2 pour la branche droite, aucun ne régresse après crise.

2) Modifications morphologiques de QRS : 4 cas

il s'agit de quatre angor de Prinzmetal où, en crise, QRS s'élargit considérablement affectant un aspect particulier rectangulaire ou en dôme décrit par Prinzmetal.

3) Changements d'axe : 2 cas

ils concernent deux cas de Prinzmetal

hors crise	0	– 80
en crise	– 30	60

IV – Modifications de voltage R

- *accentuation de la flèche :* 6 cas dont 3 angor de Prinzmetal,
- *diminution de la flèche :* 2 cas dont 1 angor de Prinzmetal, dans l'autre cas, en même temps que l'onde R diminue d'amplitude, des ondes S profondes apparaissent dans les dérivations précordiales gauches traduisant l'apparition d'un retard droit.

EVOLUTION DES TROUBLES DE REPOLARISATION

Elle a été suivie dans la totalité des 30 cas

Normalisation : 14 cas

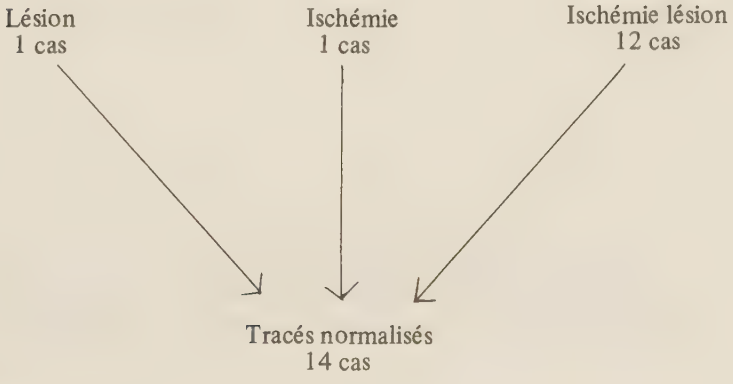
Il s'agit là d'un chiffre probablement sous estimé, faute d'avoir pu suivre tous les malades suffisamment longtemps.

La rétrocession globale des signes d'ischémie et de lésion s'effectue soit très précocement (moins d'une semaine après la crise) soit dans des délais plus longs : 2 à 4 mois.

- 4 fois en moins d'une heure,
- 3 fois dans la journée qui suit la crise,
- 3 fois dans la semaine qui suit la crise,
- 4 fois dans les 2 à 4 mois.

Dans ces quatre derniers cas, une amélioration nette du tracé était toutefois constatée dès les premiers jours de l'hospitalisation.

Notons que ces normalisations complètes de l'électrocardiogramme sont surtout le fait des ischémies-lésions (12 fois/14).



Amélioration : 13 cas

1) Elle est importante : 6 cas

elle associe :

– normalisation complète du tracé dans certaines dérivations,
– normalisation de la lésion dans toutes les dérivations,
– amélioration de l'ischémie se traduisant

soit par des ondes T aplaties
soit par des ondes T négatives, symétriques, pointues mais de faible amplitude.

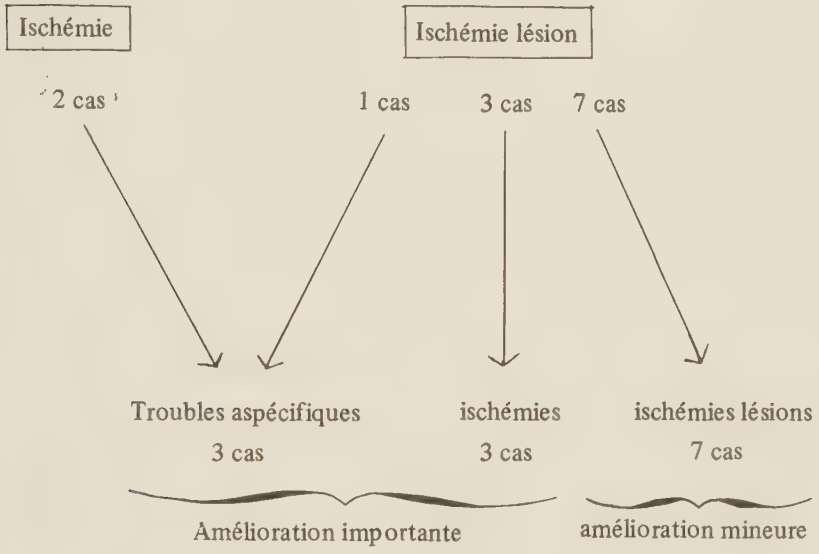
2) Elle est moindre : 7 cas

– toutes les derivations primitivement altérées le restent,

– la lésion et l'ischémie persistent atténuées.

C'est en moins d'une semaine que ces améliorations s'inscrivent sur les tracés ; mais ceux-ci restent alors identiques à eux-mêmes au moins jusqu'à la fin de l'hospitalisation dont la durée moyenne est pourtant de 30 jours.

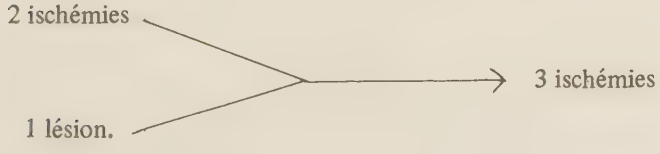
Ces 13 améliorations se décomposent ainsi :



Statu quo ou aggravation : 3 cas

– Dans 1 cas d'ischémie sous épicardique et dans 1 autre cas d'ischémie sous endocardique, les tracés restent identiques à ceux enregistrés en crise.

– Dans 1 autre cas l'évolution électrique est défavorable : en crise on relève une lésion sous épicardique antéroseptale, deux jours plus tard une ischémie sous épicardique antérieure étendue..



SYNTHESE DE L'EVOLUTION

EVOLUTION DES ELECTROCARDIOGRAMMES

Tracé en crise	EVOLUTION		
	Normalisation	Amelioration	statuquo ou aggravation
lesions isolées (2)	1 cas soit 50 %		1 cas soit 50 %
ischemies isolées (5)	1 cas soit 20 %	2 cas soit 40 %	2 cas soit 40 %
ischemies lesions (23)	12 cas soit 50 %	11 cas soit 50 %	

TROUBLES DE LA REPOLARISATION EN CRISE ET APRES EVOLUTION

	lesion /s epic	lesion /s endoc	ischemie /s epic	ischemie /s endoc	ischemie /s endoc lesion	ischemie /s epic lesion	ischemie /s epic lesion s/endoc	troubles "non homogènes"	troubles aspecifiques	conclusions
en crise	1	1	3	2	10	4	7	2	0	30 troubles spécifiques
après évolution	0	0	5	1	2	0	5	0	3	13 troubles spécifiques 3 aspecifiques

LOCALISATION DE CES TROUBLES EN CRISE ET APRES EVOLUTION

	postérieur	antero septal	antero latéral	antérieur étendu	antero postérieur	apical	postero latéral
En crise	4	5	9	10	1	1	0
après évolution	1	1	9	4	0	0	1

MODALITES DE L'EVOLUTION

Amélioration ou normalisation du tracé sont obtenues après des fluctuations morphologiques du segment ST et de l'onde T qui peuvent être classées en trois types

1) premier mode évolutif : normalisation rapide en fin de crise : 4 cas.
Il concerne les quatre angor de Prinzmetal, où l'onde monophasique régresse rapidement conduisant à un retour du tracé à son état antérieur.

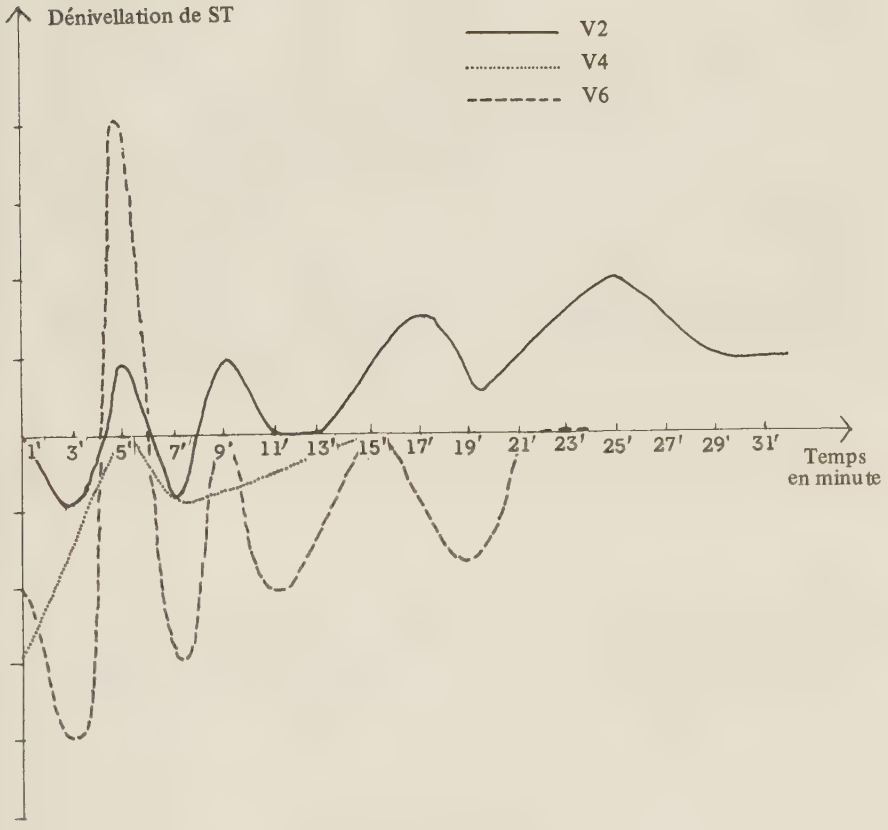
2) deuxième mode évolutif : normalisation progressive : 18 cas
C'est le mode classique où les ondes de lésion et d'ischémie amorcent une régression progressive. Le segment ST rejoint la ligne isoélectrique, l'onde T retrouvant plus tard une morphologie normale.
Ce type évolutif est constaté à quelques nuances près dans tous les cas où le tracé en crise révèle une ischémie sous épicardique associée ou non à une lésion sous endocardique, et dans plus de la moitié des ischémies sous endocardiques associées ou non à une lésion sous endocardique.

3) troisième mode évolutif : mutation d'une ischémie sous endocardique en ischémie sous épicardique : 5 cas.
De type endocardique en crise, cinq ischémies deviennent épicardiques ultérieurement.
Positives, tout en conservant leur symétrie les ondes T diminuent d'amplitude, un moment évoquent une normalisation du tracé, mais s'aplatissent puis s'inversent.
Diphasique – + la phase positive régresse tandis que s'accentue la négativité.

On aboutit de toute façon à une onde T négative symétrique et pointue (celle-ci s'amoindrira au fil du temps, et pourra éventuellement se repositiver en quelques mois : le tracé s'est alors normalisé).
La lésion sous endocardique associée ne présente pas en général les mêmes variations : sous décalé en crise le segment ST rejoint en post crise la ligne isoélectrique lorsque l'onde T a déjà amorcé sa négativité ; il ne présente pas ensuite de sus décalage.

4) particularités : deux modalités méritent mention :
a) une lésion sous endocardique devient sous épicardique 3 jours après la crise, le tracé se normalisant définitivement 6 mois plus tard.
b) la deuxième exception mérite d'être détaillée : il s'agit d'une ischémie lésion antérieure étendue **où le segment ST est alternativement sus et sous décalé** puis par oscillations successives atteint sa position définitive ; dans le même temps l'onde T subit elle aussi des variations considérables.

Temps / Dénivl. de ST en mn	1'	3'	5'	7'	9'	11'	13'	15'	17'	19'	21'	23'	25'	27'	29'	31'
V2	0	−1	+1	1	+1	0	0	+1	+1,5	0,5	1	1,5	2	1,5	1	1
V4	−2	−4	+4	3	0	−2	1	0	1	1,5	0	0	0	0	0	0
V6	−3	−2	0	1	−0,5	−0,5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0



EN SYNTHESE

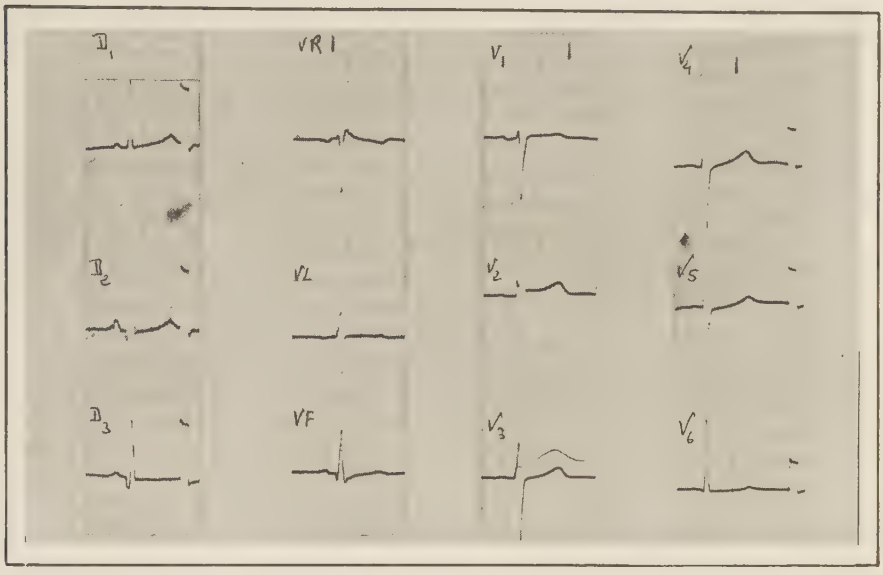
L'électrocardiogramme per critique se caractérise le plus souvent par :

. **une ischémie lésion** (68 % des cas) rapidement régressive dans plus de la moitié des cas sans aucune sequelle.

. **Lesion ou ischémie isolée** sont des stigmates beaucoup plus rarement rencontrés (respectivement 6 % et 15 % des cas).

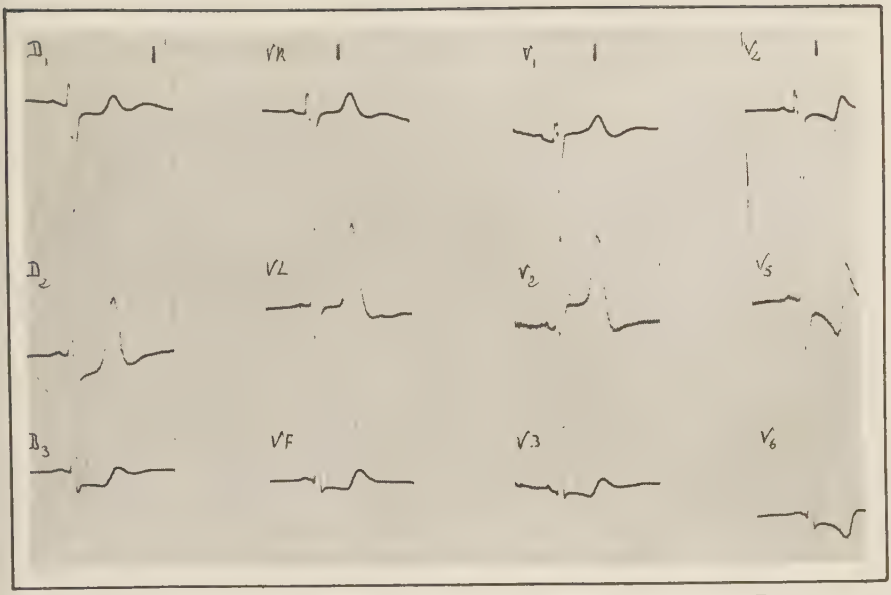
. **L'électrocardiogramme est normal** dans 12 % des cas.

Mr To . . . 2 crises par jour, le plus souvent post prandiales, pendant 3 mois ; sensation de gêne épigastrique avec ballonnement irradiant dans le bras gauche et la machoire ; durée variable de 3 à 15 semaines ; des éructations annoncent la fin de la crise.

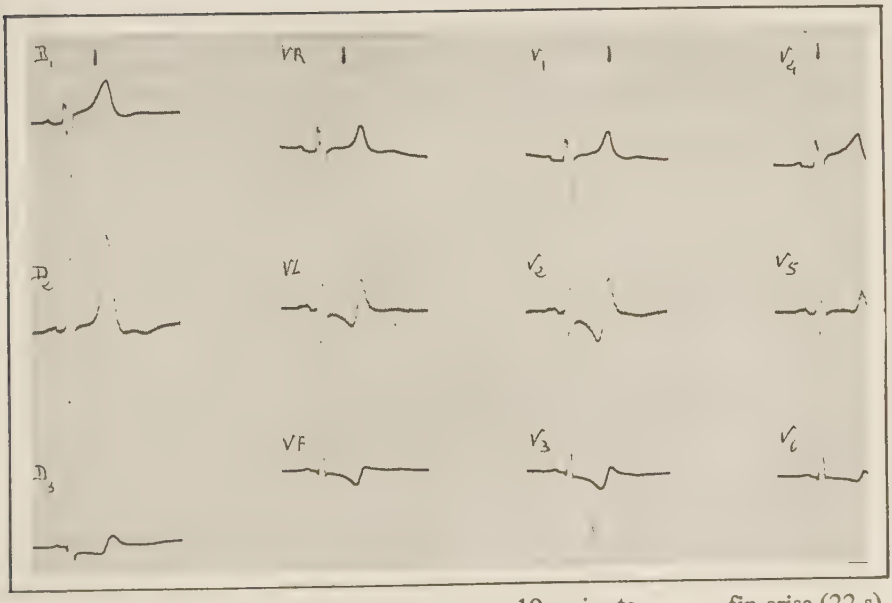


tracé de base : en dehors des crises, le tracé reste dans les limites de la norme, seul un discret susdécalage de ST en V2 peut être relevé.

tracés en crise : (enregistrements page suivante) - remarquer la permanence du sous-décalage de ST en V6 opposée à sa très grande variabilité (sus, sous décalage, isoélectrique) en V1 et V3.
De même pour T : diaphasique en V6, il est très polymorphe dans les autres dérivations.

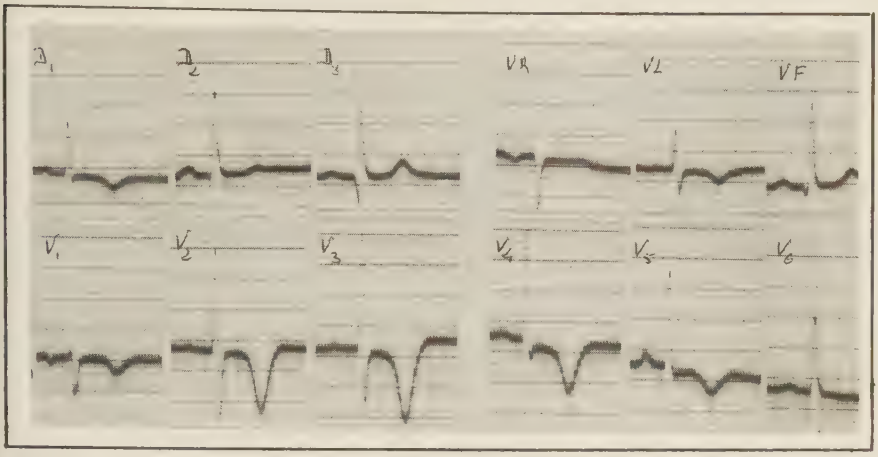


3e minute 4e minute 5e minute 7e minute

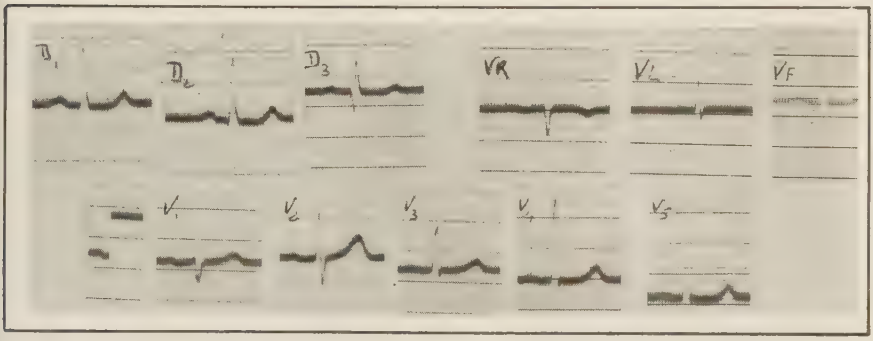


9e minute 13e minute 19e minute fin crise (22 s)

Mr Dad . . . 1 crise tous les 2 jours. Douleur constrictive ; durée 15 minutes ; irradiation : les 2 bras ; signes associés : angoisse, accélération du rythme.

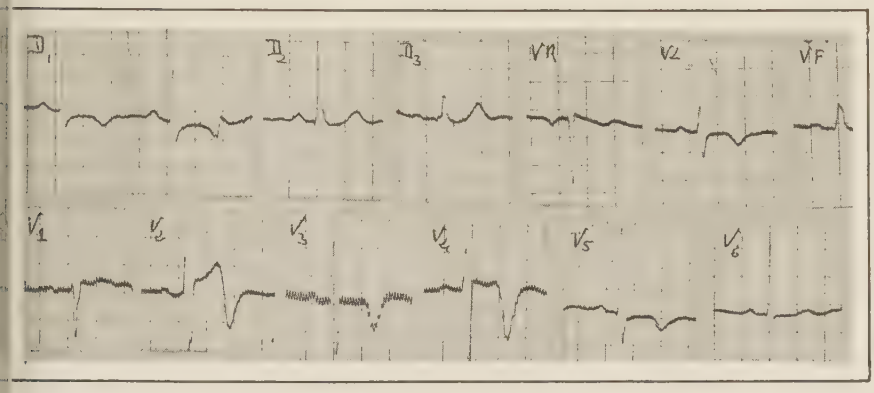


tracé en crise : ST sous décalé et T négatif en D VL et de V2 à V5 inclus



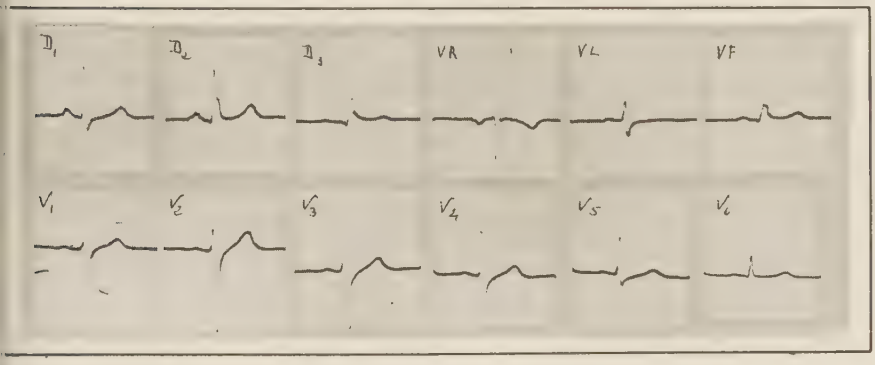
5 mois plus tard : tracé dans les limites de la norme. A noter seulement une certaine rigidité de ST et une onde T pointue en V4 V5.

r Lac . . . 3 crises en 15 jours ; douleur à type de brûlure ; siège retrosternal ; radiation bimamelonnaire ; pas de signes associés ; durée 3 minutes.



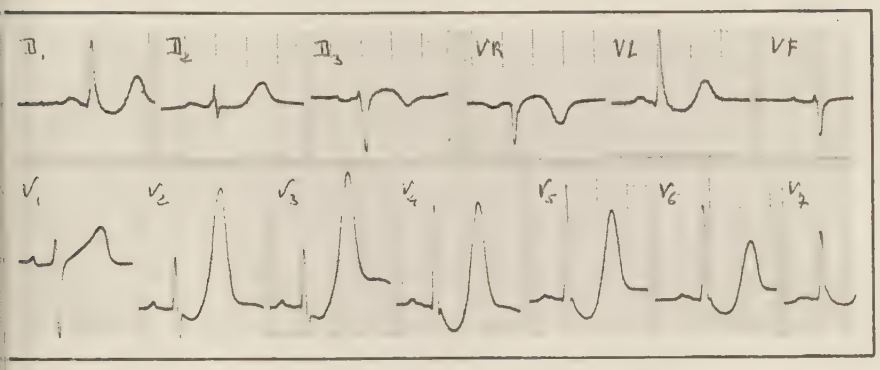
n crise :

ST sous décalé et T diphasique ou négatif en D1 et VL
ST sus décalé en V2, isoélectrique en V3 - V4, sous décalé en V5
T ischémique de V2 à V5 inclus

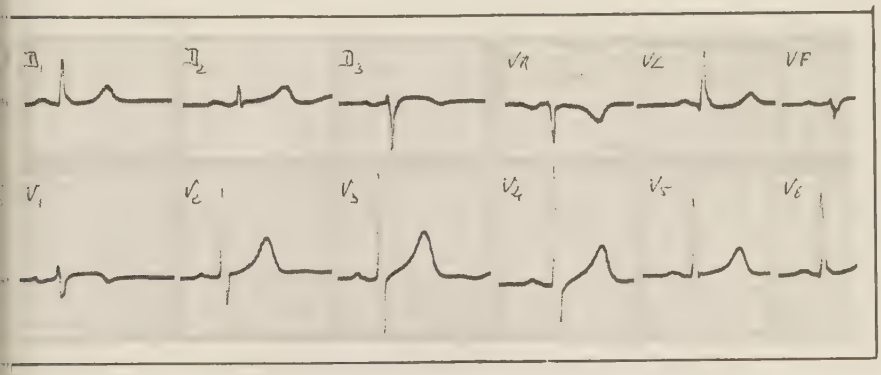


5 jours après : normalisation du tracé

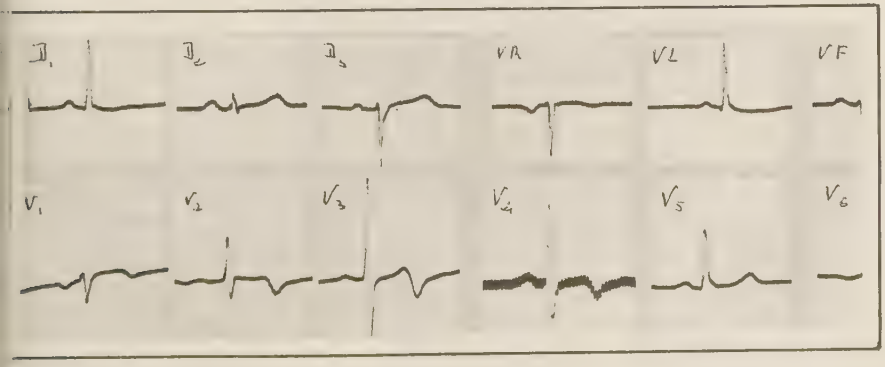
Mr Lo . . . 6 crises à 10 minutes d'intervalle. Douleur à type de brûlure ; durée 3 minutes ; siège retrosternal ; irradiation cou-machoires ; signes associés : sueurs - vomissements - bradycardie - chute T.A.



n crise : ST sous décalé et ondes T géantes de V2 à V7. Signes mineurs dans les andards.

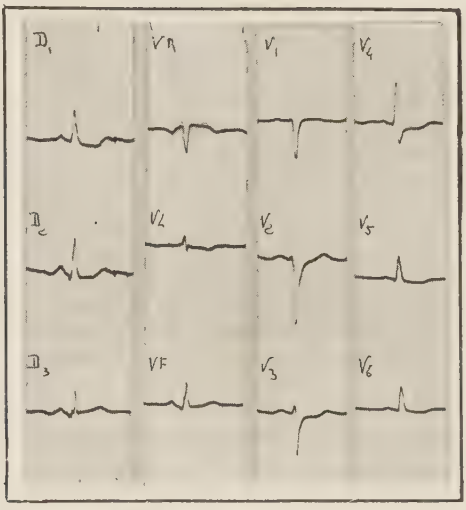


heure plus tard : tracé dans les limites de la norme.

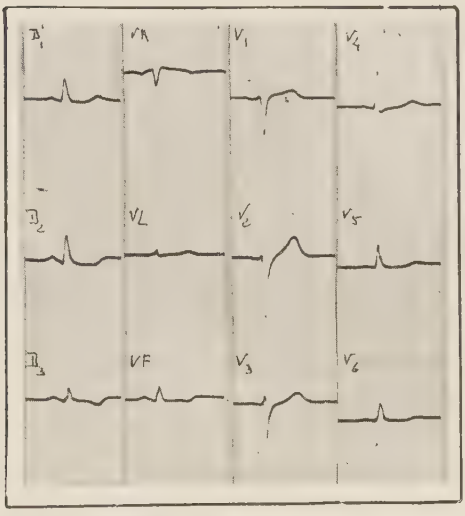


4 heures après : Ondes T plates en D1 VL et franchement ischémiques de V2 à 4.

Mme Mor . . . 1 à 2 crises par jour depuis 4 ans, le plus souvent post prandiales ; douleur à type de brûlure, de siège épigastrique, irradiant dans le dos, durant 5 minutes, s'accompagnant de dyspnée et d'une sensation d'angoisse.



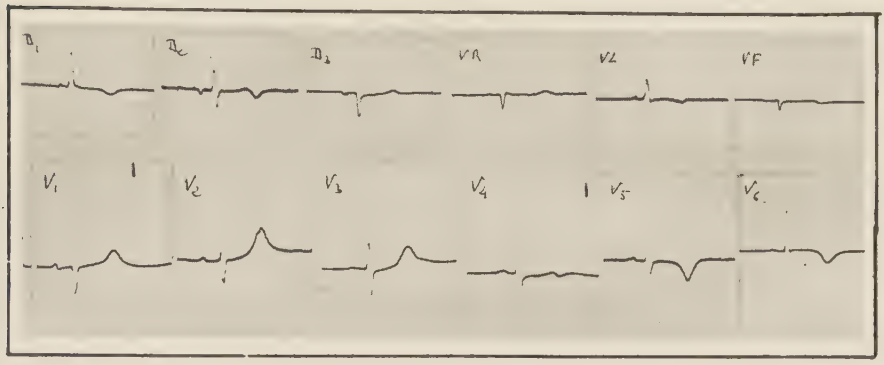
tracé enregistré en crise



tracé enregistré 10 minutes après

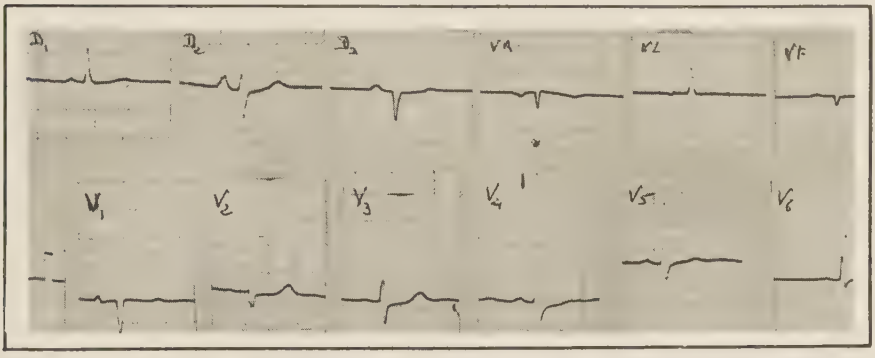
Bel exemple de normalisation paradoxale per critique d'une ischémie postérieure.

M. Sal . . . : crise douloureuse, constrictive, de siège précordial, sans irradiations, s'accompagnant de sueurs et d'une sensation lipothymique, de courte durée (3 minutes).



en crise : T négatif en D. D2 VL et de V2 à V6

ST discrètement sous décalé dans les précordiales gauches



2 jours après : troubles aspécifiques de la repolarisation du ventricule gauche

CHAPITRE 3

ELECTROCARDIOGRAMMES ENREGISTRES EN DEHORS DE LA CRISE ET LEUR EVOLUTION

ETUDE ANALYTIQUE

		Nombre de cas et pourcentage					
		Total égale 66		Total égale 59		Total égale 59	
		jusqu'à 2 jours après crise		3 à 8 jours après crise		1 à 4 mois après crise	
Fréquence	55 à 80	42	64 %	47	80 %	56	95 %
	< 55	2	3	1	1	0	0
	85 à 100	16	24	11	19	3	5
	> 100	6	9	0	0	0	0
Commande rythme	Sinusal	64	97	58	99	58	99
	nodal	0	0	0	0	0	0
	fibril. flut.	2	3	1	1	1	1
	E.S. auric.	2	3	1	1	0	0
	E.S. ventric.	3	5	1	1	0	0
Ondes P	Normales	59	93	53	92	52	91
	mm volt.	4	6	4	7	5	8
	hypertr. D	1	1	1	1	1	1
Espace PR	Normal	60	94	54	93	54	93
	> 20/100	4	6	4	7	4	7
	< 12/100	0	0	0	0	0	0
Axe QRS	Normal	61	92	54	92	54	92
	limite -30	4	6	4	7	4	7
	gauche	1	2	1	1	1	1
	droit	0	0	0	0	0	0
	changement	3	5	0	0	0	0
Durée QRS	Normal	48	70	42	71	42	71
	BIG	9	14	8	14	8	14
	BBG	4	6	4	7	4	7
	BID	3	5	3	5	3	5
	BBD	3	5	2	3	2	3
Hyper-trophie	V.G.	9	14	8	14	8	14
	V.D.	1	1	1	1	1	1
Voltage R	Variation	2	3	0	0	0	0
	mm volt.	3	5	3	5	3	5
Nécrose		6	9	6	10	6	10
Segment ST	Normal	33	50	39	66	49	83
	/s endoc	33	50	20	34	10	17
	/s epic	0	0	0	0	0	0
Onde T	Normal	18	27	20	34	36	61
	Type /s endoc	15	23	13	22	8	14
	/s epic	24	36	20	34	10	17
	aplaties	9	14	6	10	5	8
Axe	Normal 0 à 80	29	43	27	45	38	64
	gauche < 0	15	23	14	24	5	8

		Nombre de cas et pourcentages					
		Total égale 66		Total égale 59		Total égale 59	
		Jusqu'à 2 jours après crise		3 à 8 jours après crise		1 à 4 mois après crise	
	droit						
	> 80	11	17%	10	17%	8	14%
	indeterm.	11	17	8	14	8	14
gradient ventaire	jusqu'à 50	30	45	26	44	35	60
	plus de 50	24	36	24	41	15	25
	indeterm.	12	18	9	15	9	15
QT	normal	62	94	57	97	57	97
	augmentée	2	3	0	0	0	0
	diminuée	0	0	0	0	0	0
	indeterm.	2	3	2	3	2	2

ETUDE SYNTHETIQUE

Chez 66 malades, les électrocardiogrammes ont été enregistrés dans les heures qui ont suivi la crise, au plus tard deux jours après elle. Sur cet ensemble, nous comptons :

– 6 tracés normaux,

– 60 tracés pathologiques se décomposant en :

I – Troubles de la repolarisation :

– Troubles non spécifiques de la repolarisation : 7
– Troubles spécifiques : 42

Ces troubles spécifiques se traduisent par :

– un courant de lésion isolé ..... 3 cas
– une ischémie isolée ..... 10 cas
– L'association de lésion et ischémie ..... 29 cas

Ils intéressent :

– la paroi postérieure diaphragmatique ..... 4 fois
– la région antéroseptale ..... 5 fois
– la région antéro latérale ..... 16 fois
– la région antéro septale et antéro latérale (antérieure étendue) ..... 8 fois
– la paroi postérieure et la face latérale (postéro latérale) ..... 7 fois
– l'apex ..... 2 fois

1) lésion isolée : 3 cas

Il s'agit de trois lésions sous endocardiques toujours peu étendues.

2) ischémie isolée : 10 cas

sous épicardique : 7 fois

elle est de type

sous endocardique : 3 fois

3) ischémie lésion : 29 cas

– l'ischémie est de type sous épicardique : 17 cas

Elle est alors toujours associée à une lésion sous endocardique.

Les zones d'ischémie sous épicardique débordent à six reprises, les zones de lésion sous endocardique.

siège de l'ischémie	Siège de la lésion associée
antérieur étendu 2 cas	- antéroseptal - apical
postéro latéral 2 cas	- latéral - apical
antero latéral 2 cas	- latéral localisé - latéral localisé

– l'ischémie est de type sous endocardique : 12 cas.

Elle est alors toujours associée à une lésion sous endocardique.

Les signes d'ischémie et de lésion sont recueillis dans les mêmes dérivations.

II – Troubles du rythme : 24 cas

Nous ne retenons ici que les troubles apparemment induits par la crise puisque enregistrés sur le premier électrocardiogramme et disparaissant sur les tracés ultérieurs.

Majeur : 1 cas

Il s'agit d'un flutter 2/1 enregistré environ une heure après la crise, à sa disparition, certaine 48 h après, aucun trouble de la repolarisation ne lui succède.

Mineurs : 23 cas

Tachycardies sinusales simples : 17
Bradycardie sinusale : 1
extrasystoles ventriculaires : 3
extrasystoles auriculaires : 2

III – Troubles de conduction

1) Blocs de branches : 19 cas

Nous en avons rencontré : 13 gauches, 6 droits. Il y a régression dans 1 cas, seulement : il s'agit d'un bloc complet de la branche droite associé à un bloc incomplet gauche. Enregistré le jour même de la crise, il a disparu deux jours plus tard alors que s'est inscrit sur le tracé une ischémie lésion sous endocardique.

2) Changements d'axe : 3 cas

– L'un d'eux résulte de l'apparition du double bloc de branche induit par la crise, déjà cité.

lors du bloc l'axe est à 60°
ultérieurement il est à – 10°.

– Dans les deux autres cas, l'axe est dévié une fois à gauche, une fois à droite d'environ 30° sur les tracés qui suivent la crise sans modification de la durée de QRS.

IV – Modifications de voltage de R : 2 cas

1 er cas : la régression de l'ischémie postérieure s'accompagne d'une diminution de la flèche de R en V1 et V2. De type Rs, le complexe rapide prend ultérieurement.

en V1 l'aspect r s r'
en V2 l'aspect r s

2e cas : sans trouble de repolarisation associé, sans image d'infarctus ni de bloc de branche, les ondes R en VL et V5 V6 diminuent respectivement de 3 et 8 mm (voltage complet) entre le jour de crise et le septième jour. Nous ne nous sommes pas expliqués ce phénomène.

EVOLUTION DES TROUBLES DE LA REPOLARISATION

1°) A une exception près les troubles aspécifiques de repolarisation enregistrés évoluent peu ; l'on aboutit en un mois à

3 tracés inchangés
3 tracés aux limites de la norme
1 ischémie sous épicardique avec lésion sous endocardique très localisée

2°) L.évolution des troubles spécifiques de la repolarisation a été précisée 35 fois sur les 42 cas concernés. Cette évolution se décompose comme suit :

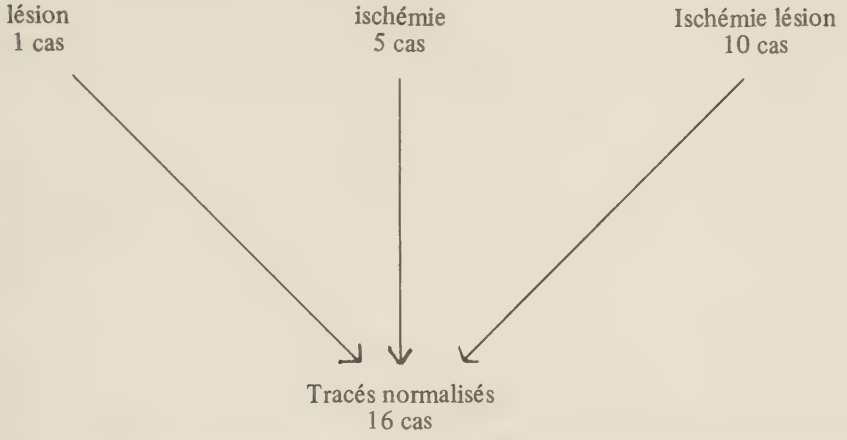
Normalisation : 16 cas

Il s'agit là d'un chiffre probablement sous estimé faute d'avoir pu suivre tous les malades suffisamment longtemps.

La rétrocession globale des signes d'ischémie et de lésion s'effectue :

6 fois dans la semaine qui suit la crise
10 fois un à quatre mois après la crise.

Dans ces dix derniers cas une amélioration nette du tracé était toutefois constatée dès la première semaine d'hospitalisation.

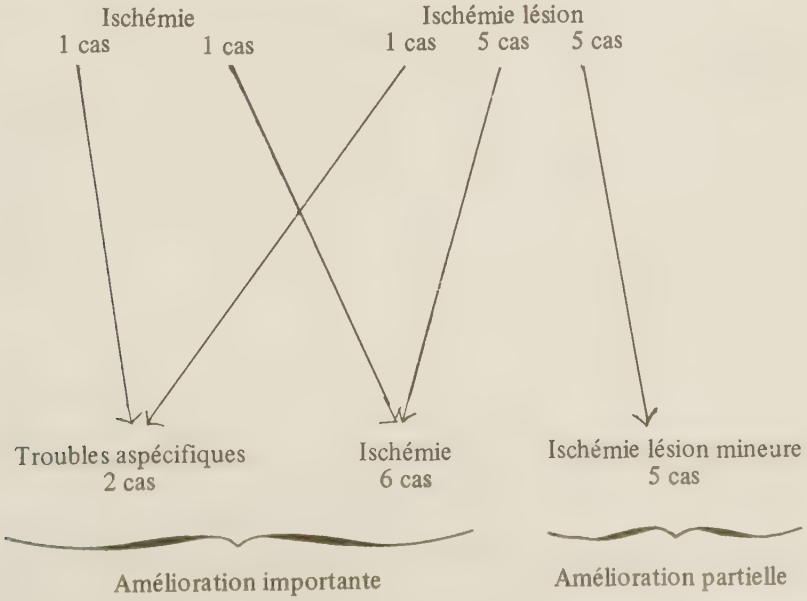


Comme dans les tracés en crise, la plupart des normalisations sont le fait des ischémies lésions.

Amélioration : 13 cas

1) Elle est importante : 8 cas
Elle associe :
– normalisation complète éventuelle du tracé dans certaines dérivations.
– normalisation de la lésion dans toutes les dérivations.
– amélioration de l'ischémie se traduisant
soit par des ondes T aplaties
soit par des ondes T négatives, symétriques, pointues, mais de faible amplitude.

2) Elle est moindre : 5 cas
– Toutes les dérivations primitivement altérées le restent.
– La lésion et l'ischémie persistent, atténuées.



Statuquo ou aggravation : 6 cas

Dans 5 cas d'ischémie sous endocardique dont trois associés à une lésion du même type, les tracés restent inchangés.

Dans 1 cas il y a accentuation des signes : peu après la crise on relève une lésion sous endocardique apicale, onze jours plus tard une ischémie sous épicardique associée à une lesion sous endocardique.

2 ischémies ——————→ 2 ischémies

3 ischémies lésion
1 lésion ——————→ 4 ischémies lésion

TROUBLES SPECIFIQUES DE REPOLARISATION PEU APRES LA CRISE ET UN A QUATRE MOIS PLUS TARD

	lesion /s epic	lesion /s endoc	ischemie /s epic	ischemie /s endoc	ischemie lesion /s endoc	ischemie /s epic lesion /s endoc	tr atypiques	cas d'évolution inconnue	Conclusions
jusqu'à 2 jours après crise	0	2	6	3	9	15	0	7	35 troubles spécifiques
1 à 4 mois après crise	0	0	6	2	6	3	2		17 troubles spécifiques 2 troubles non spécifiques

LOCALISATION DE CES TROUBLES AUX MEMES DATES

	posterieur	antero septal	antero lateral	anterieur etendu	postero lateral	cas d'évolution inconnue
jusqu'à 2 jours après crise	4	5	13	7	6	7
1 à 4 mois après crise	1	4	9	2	3	

EN SYNTHESE

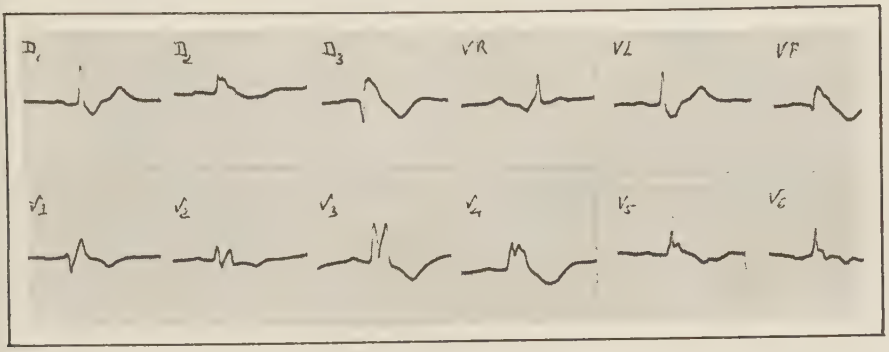
On voit ici aussi que :

. **L'ischémie lésion** est le signe électrique le plus fréquemment rencontré, la lésion étant toujours du type sous endocardique.

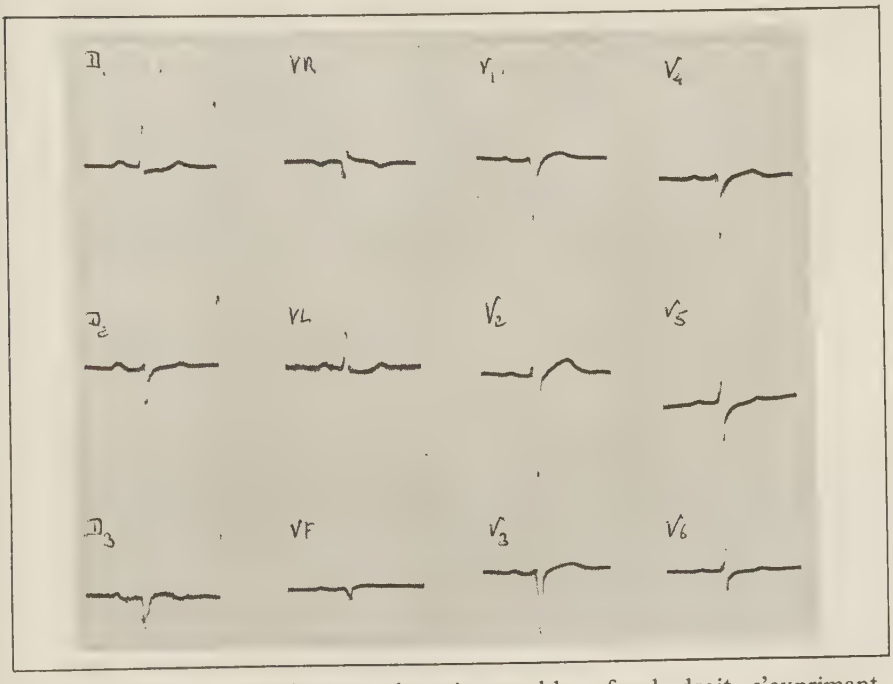
. **L'ischémie puis la lésion** viennent ensuite.

. **La normalisation** est ici plus rare qu'en matière d'électrocardiogramme per critique.

Mr Cam . . . 1ère crise ; douleur constrictive, de siège retrosternal irradiant dans tout le thorax, durant 1 h 30 ; pas de signes associés.

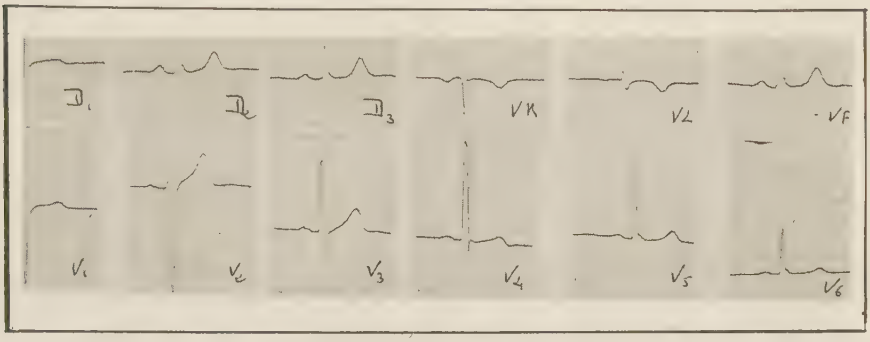


Jour de crise : Bloc de branche droit complet, associé à un bloc incomplet gauche

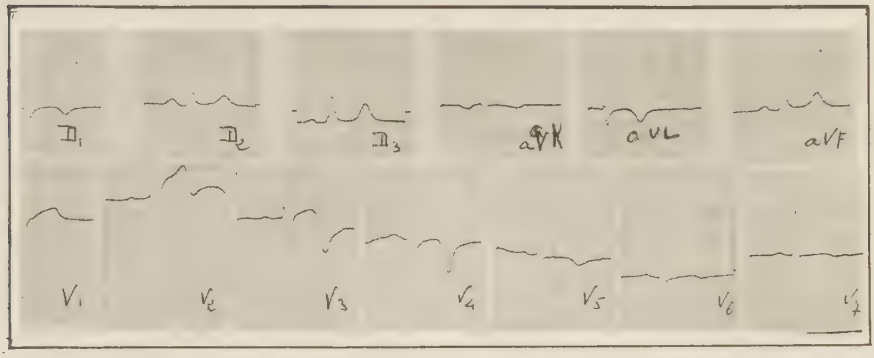


8 jours après : normalisation, hormis un bloc focal droit s'exprimant exclusivement en VR

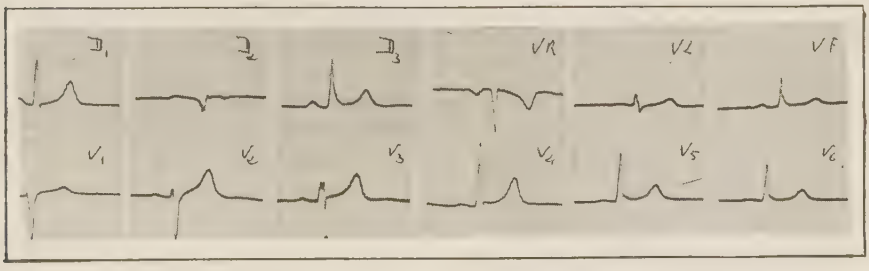
Mr Ma . . . 1ère crise douloureuse ; douleur constrictive, de siège interscapulaire, irradiant dans les 2 épaules, durée 30 minutes, pas de signes associés.



Jour de crise : T négatif en D1 VL, diphasique en V4 (voltage complet)

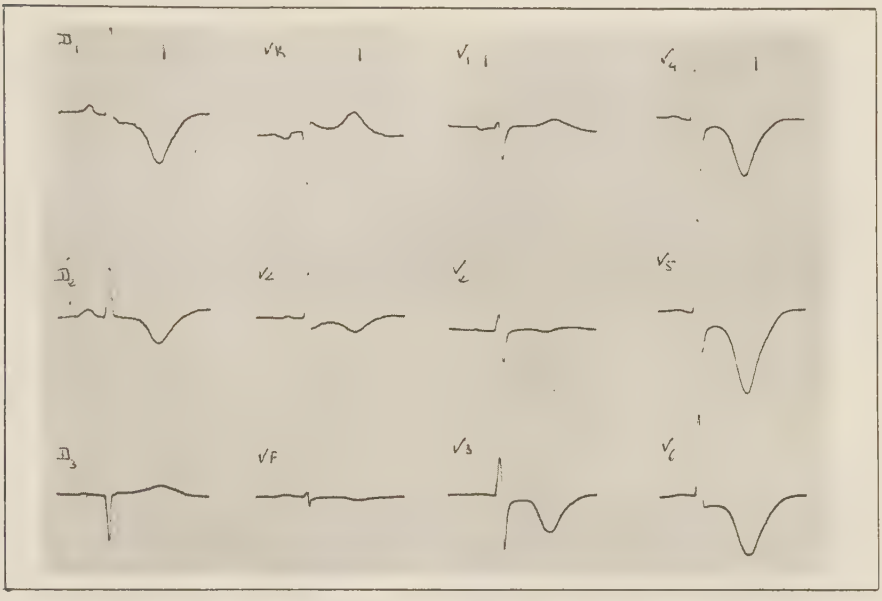


1 semaine après : aux éléments précédents se surajoutent :
– surélevation de ST en V2 V3
– T profondément inversé de V2 à V4. Simple aplatissement de V5 à V7

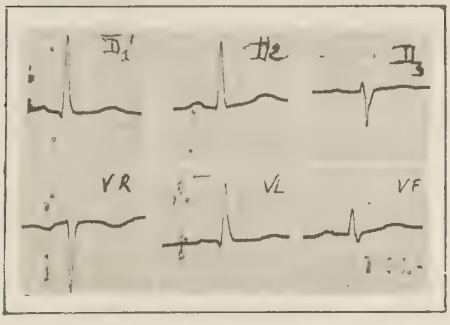


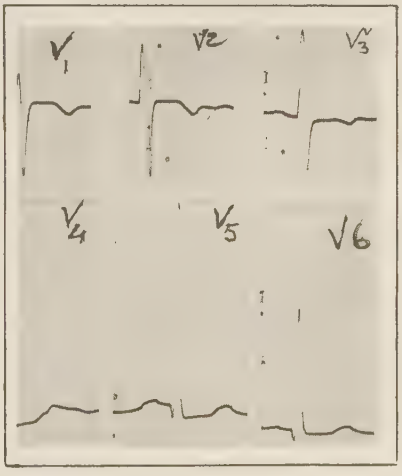
9 mois après : normalisation

Mr Cr . . . 5 crises en 7 jours ; douleur constrictive, de siège précordial, irradiant dans l'épaule et le bras droit, durant 3 minutes, sans signes associés.



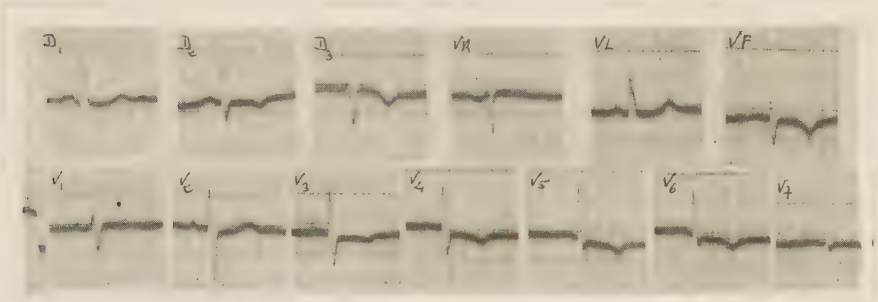
Jour de crise : sous décalage de ST, et T très profondément inversé en D1 D2 VL et dans le precordium de V2 à V6 (bien noter que les dérivations précordiales sont enregistrées en 1/2 voltage).



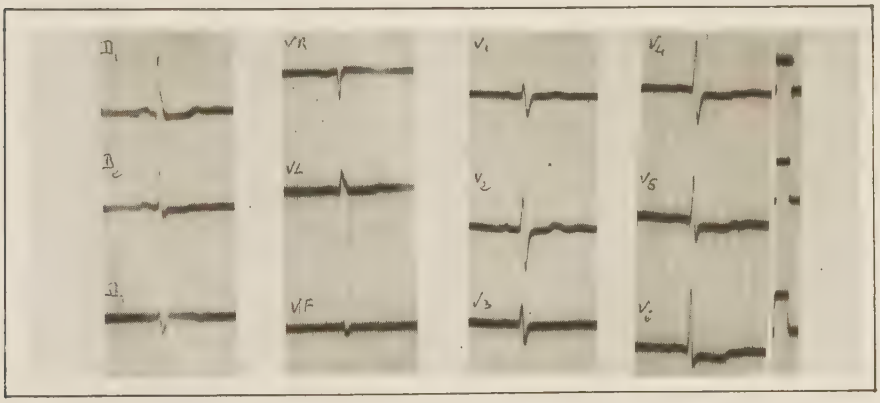


4 mois après : discrétion des signes résiduels :
ST sous décalé rigide de V3 à V6
T négatif asymétrique de V1 à V3
(les dérivations précordiales sont enregistrées ici en voltage complet).

Mme Des . . . 2 crises en 2 jours ; douleur à type de brûlure, de siège épigastrique, irradiant dans le bras gauche, durant 3 minutes, accompagnée d'une chute de T.A., avec sueurs profuses.



1 jour après crise : sous décalage de ST, et T négatif, pointu, symétrique en D2 D3 VF et de V3 à V7



6 jours après : troubles aspécifiques de la repolarisation

CHAPITRE 4

RADIOLOGIE

SILHOUETTE CARDIO-VASCULAIRE

Les résultats des examens radioscopiques ou des téléradiographies de face et en oblique antérieure gauche sont consignés dans 95 observations. Nous notons :
– cœur de volume normal : 44 fois soit 46 %
– Hypertrophie ventriculaire gauche : 51 fois soit 54 %
Parmi ces hypertrophies, une seule est majeure.
– densification de l'aorte : 30 cas.

Lenègre pour sa part fixe à 59 % le taux des hypertrophies ventriculaires gauches pour ses 195 cas d'angor spontané (réf. bibl. N° 1).

* * *

CORONAROGRAPHIE

LES DONNEES DE LA CORONAROGRAPHIE

Elle a été pratiquée 20 fois, suivant la méthode de Sones ou de Nordenstrom Nous y joignons 2 coronarographies post mortem dans 2 cas d'angor de Prinzmetal.

Les résultats obtenus sont les suivants :

1) au plan anatomique

Sur 22 patients, nous observons :

5 cas dont les 3 artères coronaires sont touchées
3 cas dont les 2 artères coronaires sont touchées
12 cas dont 1 artère coronaire est touchée
2 cas à artères radiologiquement normales.

Ainsi sur 66 artères coronaires en comptons-nous, 33 de sévèrement atteintes par une thrombose ou une stenose au moins égale à 50 %, les autres lésions n'étant pas considérées comme significatives. 33 normales.

2) au plan des artères touchées

Par hiérarchie décroissante :

– l'interventriculaire antérieure est atteinte 16 fois.
– la coronaire droite est atteinte 10 fois
– la circonflexe est atteinte 5 fois
– le tronc de la coronaire gauche est atteint 2 fois.

3) au plan lésionnel

Nous comptons :

7 thromboses complètes
10 artères moniliformes
15 stenoses à 50 % minimum.

Il s'agit le plus souvent de stenoses uniques, 2 fois seulement elles sont doubles sur la même artère.

Nous obtenons donc un index lésionnel de $32/22 = 1,4$ lésions par malade.

Bien que notre série soit trop restreinte pour permettre des conclusions générales, il semble cependant se dégager un profil anatomique propre à l'angor au repos : contrairement à l'angor d'effort où double et triple atteintes artérielles sont de règle et l'index lésionnel élevé de 2, 3 correspond à des sténoses multiples, dans l'angor au repos il s'agit le plus souvent :

d'une seule artère atteinte par une lésion unique mais sévère : thrombose ou sténose supérieure à 75 % le plus souvent.

Enfin la circulation collatérale est exceptionnellement visualisée (1 seule fois) traduisant la brutalité d'installation des lésions obstructives, ne permettant pas le développement progressif d'une circulation de suppléance ou d'anastomoses fréquemment rencontrées dans l'angor d'effort, dans un tiers des cas environ.

Le tableau ci-inclus fait apparaitre les caractères suivants :

– L'électrocardiogramme est d'autant plus parlant que le nombre des artères touchées est plus élevé. C'est ainsi que nous comptons.

1 tracé normal parmi les doubles ou triples atteintes
5 tracés normaux dans les atteintes uniques.
les 16 autres sont pathologiques.

– Ces 5 tracés normaux correspondent à l'atteinte de l'interventriculaire antérieure : 3 fois, à l'atteinte de la coronaire droite : 2 fois. Les deux fois, cette coronaire droite n'est pas dominante.

– Il peut donc y avoir thrombose coronarienne complète sans expression électrique. C'est là une notion désormais admise et classique depuis le développement de la coronarographie sur une grande échelle aux U.S.A. surtout.

– Par contre 2 malades à coronarographie normale ont un tracé pathologique dont l'un très caractéristique d'insuffisance coronarienne sévère.
C'est là un 2e paradoxe mis en relief pour la première fois par Eliott et Gorlin à Harvard, par Sones et Shirey à Cleveland : dans l'angor d'effort ou au repos, il est possible d'obtenir une image coronarographique normale dans une proportion variant entre 6 et 10 % des cas.
Pour certains auteurs, ce paradoxe correspondrait à une anomalie de transfert de l'oxygène par l'oxyhémoglobine. Il pose en tout cas le problème du rôle de la pathologie artériolaire ou enzymatique dans l'insuffisance coronarienne. Il ne saurait s'agir d'un artefact car de telles observations coronarographiques sont nombreuses, maintenant confirmées par l'anatomopathologie post mortem dans 3 cas personnels de Eliott.

– Pour les 16 autres cas, il existe une correspondance topographique satisfaisante entre :

la lésion artérielle dominante
son expression électrique

correspondance d'autant meilleure que les lésions sont moins nombreuses (atteinte unique).
Dans les triples atteintes, il est intéressant de noter que l'atteinte de l'interventriculaire antérieure l'emporte sur celle des autres artères : dans 4 cas sur 5, nous enregistrons une ischémie lésion antérieure ou antéroseptale.
L'infarctus est rare et n'est rencontré qu'une seule fois dans notre série (observation n° 87) malgré la sévérité des lésions artériographiques constatées.
Ce paradoxe s'explique par les 6 mois de délai que nous nous imposons avant de pratiquer une coronarographie chez un sujet venant de constituer une nécrose myocardique.
Cette correspondance anatomoélectrique fidèle oppose encore l'angor au repos à l'angor d'effort.

Telles sont brièvement exposées les données fournies par la coronarographie dans l'angor au repos. **Les trois points importants étant** :

– *la formule anatomique spécifique* qui se dégage souvent chez ces malades : *une seule artère atteinte par une lésion unique mais sévère,* thrombose ou stenose très fréquemment supérieure à 75 %

– *la possibilité d'angor au repos avec un réseau coronaire sain,* en dehors de toutes les causes d'insuffisance coronarienne fonctionnelle.

– *l'existence de thromboses coronaires uniques ou multiples sans expression électrique.*

Artères Lésées		Interprétation électrocardiogrammes
Nombre	Noms	
Triple atteinte (5 cas)	CG CD IVA	1 cas : tracé normal 1 cas : tracé normal au repos Isch. lés. antérieure à l'effort. 1 cas : Ischémie antéro septale 1 cas : Ischémie antérieure étendue 1 cas : Ischémie lésion antérieure et nécrose
Double Atteinte (3 cas)	IVA et CD 2 cas IVA et circonfl. 1 cas	1 cas : Troubles aspécifiques de repolarisation 1 cas : Ischémie antérieure étendue 1 cas : Lésion sous epic. post. ou isch. lés. sous endoc. latérale
Atteinte unique (12 cas)	IVA 8 cas CD 3 cas Diagonale 1 cas	2 cas : tracé normal 1 cas : tracé norm. en deh. crises Isch. lés. lat. Prinzmétal en crise 1 cas : Isch. lat. en deh. crises Isch. lés. lat. Prinzmétal en crise 3 cas : Ischémie antérieure étendue 1 cas : Ischémie lésion antérieure étendue 2 cas : tracé normal 1 cas : Ischémie antéro septale probable 1 cas : Ischémie apico latérale
Aucune Atteinte (2 cas)		1 cas : Troubles aspécifiques de repolarisation 1 cas : Ischémie postero latérale

C.G. : coronaire gauche
C.D. : coronaire droite

IVA : interventriculaire antérieure
Circonfl. : circonflexe

3eme PARTIE

EVOLUTION CLINIQUE

I LA POUSSEE INITIALE

Dans 88 cas la durée de la poussée initiale a été précisée. Elle est analysée et comparée aux résultats que Lenègre fournit pour ses 195 cas d'angor spontané dans le tableau suivant :

Durée de la poussée	Jusqu'à 2 jours	3 jours à 1 mois	1 mois à 1 an	plus plus d'1 an
résultats personnels	24 cas	34 cas	20 cas	10 cas
	27 %	39 %	23 %	11 %
Lenègre	32 %	45 %	25 %	

L'issue immédiate de cette poussée est péjorative : 17 fois (19 %). Elle se termine en effet

– par un infarctus : 10 fois (11 %)
il est authentifié 5 fois par l'électrocardiogramme et 5 fois par les tests biologiques de nécrose seuls.

– par la mort : 7 fois (8 %)
il s'agit de 5 morts subites (dont 2 Prinzmetal), 1 mort après intervention de Vineberg, la dernière d'étiologie inconnue.

	Issue non péjorative	Issue péjorative	
		infarct	exitus
Nombre de cas	71	10	7
Pourcentage	81 %	11 %	8 %

II EVOLUTION A LONG TERME

Les visites de contrôle et les lettres systématiquement adressées à chacun de nos cent malades nous ont permis de suivre l'évolution clinique de 60 cas au-delà du terme de la 1ère pousse. Nous bénéficions pour ces sujets d'un recul moyen de 3 ans.

Amélioration majeure : 37 cas soit 62 %

1 - Disparition complète des crises douloureuses : 25 cas soit 42 %
Elle est obtenue en règle moins de deux mois après le début de la poussée angineuse.

2 - Disparition incomplète : 12 cas soit 20 %
Il s'agit de malades dont l'angor spontané s'est amendé, mais qui ont présenté des crises.
- provoquées par un effort important
- espacées d'un an environ
- cédant vite au repos ou à l'ingestion de trinitrine.

Dans un cas cette amélioration est le fait d'une opération de Vineberg.

Chronicité : 10 cas soit 17 %

Huit fois grâce à un traitement standard, deux fois après intervention de Vineberg, dix malades ont présenté pendant les 2 à 8 ans (moyenne 3,5) où ils ont été suivis des crises d'effort ou au repos.
- de fréquence moyenne : 3 à 4 par an
- d'intensité faible
- de durée courte

Pour deux d'entre eux toutefois l'une des crises s'est avérée majeure : hyperalgique et longue (6 et 24 heures) sans qu'aucune nécrose n'ait été alors constatée.

Infarctus : 7 cas soit 12 %

Ils se sont produits en moyenne 2 ans après la première crise.
Toujours l'infarctus met un terme aux épisodes douloureux : l'un de ces malades qui a accepté une surveillance régulière, n'a toujours pas présenté de crise six ans après l'infarctus.

Exitus : 6 cas soit 10 %

La survie moyenne est alors de 1,5 ans.
4 fois les circonstances du décès sont inconnues,
2 fois le malade succombe à une 2ème poussée d'angor spontané.

	Amélio-lioration majeure	chroni-cité	complications	
			infarctus	exitus
Nombre de cas	37	10	7	6
Pourcentages	62 %	17 %	12 %	10 %

Qu'il s'agisse de l'évolution de la première poussée, ou de l'évolution à plus long terme, l'on sera peut être surpris par la faiblesse relative du taux dès infarctus.

Cela s'explique principalement par la rigueur de la sélection qui a fait écarter tous les sujets qui, à l'entrée ou dans les 15 jours suivant la crise douloureuse ont présenté les stigmates évidents d'une nécrose récente.

CONCLUSIONS

Après dépouillement des dossiers du service de cardiologie du Professeur Meriel, nous avons pu sélectionner 100 cas d'angor au repos satisfaisant aux normes cliniques, biologiques, électrocardiographiques, que nous nous étions fixées.

L'étude statistique réalisée nous a permis de livrer les constatations que nous résumons ci-dessous.

* * *

Conditions de survenue de l'angor spontané.

Elles diffèrent quelque peu suivant le sexe .

La femme est atteinte après la ménopause, vers 60 ans le plus souvent. Elle est obèse volontiers (42 % des cas) ; elle est hyperlipidemique dans 56 % des cas et hypercholesterolemique dans 67 % des cas.

C'est vers la cinquantaine que l'homme présente la première crise d'angor au repos ; la surcharge pondérale et lipidique est chez lui près de deux fois moindre. Il est pourtant deux fois plus souvent atteint que la femme : 69 hommes pour 31 femmes.

Quoique plus anciens chez la femme, nous retrouvons dans les 2 sexes, avec une fréquence voisine, des antécédents cardiovasculaires ; 74 % des observations féminines et 66 % des masculines font état de l'un des troubles suivants : hypertension artérielle, angor d'effort, artériose, infarctus, insuffisance cardiaque.

Nous relèverons toutefois une certaine disparité dans leur distribution : le taux des hypertensions est 2 fois supérieur chez la femme (42 % contre 21 % des cas), celui des insuffisances cardiaques 2 fois moindre (6 % contre 13 %).

Dans les 2 sexes et dans la même proportion (30 %), l'angor au repos est précédé par l'angor d'effort et apparait alors comme une complication évolutive de ce dernier.

Dans la majorité des cas (60 %) l'angor spontané nait dans un contexte pur de toute manifestation ischémique myocardique (angor d'effort ou infarctus), il ouvre la scène et révèle l'insuffisance corenarienne.

Une revue rapide des autres chapitres, pathologiques nous a montré la fréquence des associations à l'angor spontané des atteintes rhumatismales, gastriques, lithiasiques, réparties dans 22 % des observations masculines et 50 % des féminines.

L'angor au repos

Dans 85 % des cas il se manifeste par une série de crises, et, dans 15 % seulement, par une crise isolée.

La fréquence des crises est variable, mais 45 % d'entre elles sont uni ou pluriquotidiennes d'emblée.

La douleur est de courte durée, inférieure à une demie heure (83 %), elle est de type constrictif (64 %), de siège retrosternal (60 %). Dans les trois quarts des cas elle présente des irradiations qui sont alors aussi souvent uniques que multiples, les régions les plus souvent concernées étant la zone scapulobrachiale, isolement à gauche (29 %), ou à gauche et à droite (22 %).

La trinitrine se révèle efficace dans 61 % des cas.

Des signes d'accompagnement sont maintes fois mentionnés en cours de crise angineuse :

Troubles de la conscience : 22 fois
Modifications tensionnelles : 20 fois
Troubles respiratoires : 18 fois
Poussées d'I.V.G. : 12 fois
Troubles du transit : 12 fois
Troubles du rythme : 9 fois

Electrocardiogrammes

1) En crise : 34 tracés ont été enregistrés en crise, 4 restent normaux (12 %), 30 sont pathologiques et présentent principalement : des troubles de la

repolarisation : 30 cas.

2 lésions isolées
5 ischémies isolées
23 ischémies lésions

L'ischémie lésion semble donc la traduction électrique la plus commune de l'insuffisance coronarienne.

Les ondes T pathologiques sont presque aussi souvent de type sous endocardique (12 fois) que sous épicardiques (16 fois).

La lésion par contre est toujours sous endocardique sauf dans quatre cas d'angor de Prinzmetal où elle est épicardique.

– des troubles du rythme : 18 cas

7 sont majeurs et disparaissent avec la crise :

4 fibrillations, 1 alternance de rythme nodal et sinusal
1 flutter, 1 rythme nodal pur.

– des troubles de conduction

- blocs de branches : 10 cas dont 8 gauches, aucun ne régresse.
- modifications morphologiques de QRS dans 4 angor de Prinzmetal.
- changements d'axes dans 2 angor de Prinzmetal.

- des modifications de voltage de R : 8 cas dont les 4 angor de Prinzmetal.

L'évolution se signale sur le tracé par :

- une normalisation complète : 14 fois soit 47 %
- une amélioration majeure : 6 fois soit 20 %
- une amélioration mineure : 7 fois soit 23 %
- statu quo ou aggravation : 3 fois soit 10 %.

2) En dehors des crises :. 66 tracés ont été enregistrés dans les heures qui ont suivi la crise, au plus tard 2 jours après elle ; 6 sont normaux, 60 sont pathologiques et présentent principalement :

– des troubles de la repolarisation : 49 cas

non spécifiques : 7 cas

spécifiques : 42 cas, il s'agit de :

3 lésions isolées, 10 ischemies, 29 ischémies lésions.

Les ischemies sont de type sous endocardique 15 fois, sous épicardiques 24 fois.

Les lésions sont toujours sous endocardiques.

– des troubles du rythme : 24 cas

1 seul est majeur : flutter 2/1

– des troubles de conduction

- blocs de branches : 19 dont 13 gauches, dans un seul cas, il y a régression, certaine 48 h après la crise, il s'agit d'un bloc complet droit associé à un bloc incomplet gauche.
- changements d'axe : 3 cas.

– des modifications de voltage de R : 2 cas.

L'évolution des troubles spécifiques de la repolarisation, suivie dans 35 cas sur 42, se signale par :

une normalisation complète : 16 fois
une amélioration majeure : 8 fois
une amélioration mineure : 5 fois
statu quo ou aggravation : 6 fois

La normalisation est donc plus rare que pour les enregistrements per critiques.

Au plan radiologique

1) Modifications volumétriques du cœur

Une hypertrophie ventriculaire gauche est mentionnée dans 54 % des observations.

2) Coronarographie

Elle révèle trois points importants :

– La formule anatomique spécifique qui se dégage souvent chez ces malades : une seule artère atteinte par une lésion unique mais sévère, thrombose ou stenose très fréquemment supérieure à 75 %.
– La possibilité d'angor au repos avec un réseau coronaire sain, en dehors de toutes les causes d'insuffisance coronarienne fonctionnelle.
– l'existence de thromboses coronaires uniques ou multiples sans expression électrique.

Au plan évolutif

La poussée initiale d'angor au repos de durée moyenne : 5 mois, se termine par :

- un infarctus : 11 % des cas
– la mort : 8 % des cas.

Les survivants suivis pendant 3 ans en moyenne permettent de fixer l'évolution à long terme. Elle se fait vers :

- une amélioration majeure : 62 % des cas
- la chronicité 17 % des cas
- l'infarctus : 12 % des cas
- la mort : 10 % des cas.

AU TOTAL

Il semble légitime de distinguer au sein de l'angor spontané 3 groupes différents sur des bases :

Cliniques
Electriques
Evolutives

Il s'agit par gravité décroissante de :

a) l'angor de Prinzmétal (5 cas) :

Son individualité clinique et surtout électrique est incontestable. Crises brèves au repos, jamais déclenchées par l'effort, s'accompagnant dans près de 50 % des cas de troubles du rythme (extrasystoles variées, tachycardies ventriculaires en salves, blocs auriculo-ventriculaires de tout degré épisodes de fibrillation ventriculaire ou d'asystole) et de signes neurologiques allant du simple vertige fugace à la syncope prolongée avec état de mal convulsif. La définition reste essentiellement électrique ; lésion sous épicardique majeure au moment même de la crise, suggérant invariablement le diagnostic d'infarctus en voie de constitution si l'on méconnaît l'électrocardiogramme post critique normal ou peu s'en faut.

Au plan évolutif, cette forme est dominée par :

. le risque d'infarctus (3/4 des cas)
. la fréquence de la mort subite (1/4 des cas), justifiant la surveillance systématique de tels malades en unité de soins intensifs.

Au plan anatomique enfin, il s'agit le plus souvent d'une **stenose proximale serrée** intéressant l'un des trois troncs coronaires. A ce titre, peut être cette forme particulière d'angor deviendra-t-elle un jour l'indication chirurgicale type ?

b) L'angor au repos, aboutissant d'un long passé d'angor d'effort (33 cas).

Anatomiquement, les formes correspondent aux indices lésionnels les plus élevés : 2,3 dans notre expérience coronarographique encore trop restreinte que

recoupent cependant des données anatomo pathologiques classiques.
Cliniquement, les crises sont volontiers itératives et le malade intrique angor d'effort et au repos dans des proportions très variables.
Electriquement, il est très rare d'observer des traces non modifiés : 4 cas sur 33 (12 %).
Quant à l'évolution, l'amélioration y est beaucoup plus rare que dans l'angor au repos pur :
– 6 fois seulement on assiste à la disparition des crises sur une longue durée.
Fréquents par contre sont :
– l'infarctus (23 %) à la suite d'un état de mal angineux plus ou moins prolongé.
– la passage à la chronicité (23 %)
– l'exitus (15 %).

c) l'angor au repos, première manifestation de la maladie coronarienne ischémique (62 cas)

Anatomiquement, l'indice lésionnel y parait nettement moins élevé que dans la forme précédente (mais là aussi, le nombre de coronarographies pratiquées n'autorise pas de conclusions générales).
Cliniquement, les crises sont généralement beaucoup plus espacées et sporadiques. Elles sont pures de tout angor d'effort.
Electriquement, le nombre des électrocardiogrammes normaux, 1 à 3 jours après la crise atteint 31 %.
Quant à l'évolution elle est plus souvent favorable que fâcheuse puisque on compte ici :

40 % de disparition totale des crises
17 % de disparition incomplète des crises
9 % seulement de passage à la chronicité.

Le pourcentage d'infarctus (21 %) et d'exitus (13 %) reste par contre sensiblement identique à celui du groupe b.

APPENDICE

Notre méthode de travail a été la suivante :
les données cliniques et paracliniques fournies par chacune de nos cent observations ont été groupées sous forme de tableaux dont nous livrons ci-dessous la composition.

Clinique - Biologie - Radiologie

ANTECEDENTS				
Sexe	(a) Affections cardio vx antérieures	(b) Autres affections	Age 1e crise angor spontané	Intervalle temps avec a ou b

TERRAIN							
Tabac	Taille Poids	T. A.	lip-totaux	choles-terol	urée	glyce-mie	urice-mie

LA DOULEUR							
Déclen-chement	Frequence Horaire des crises	Type	Siège	Irra-diation	Durée	Signes associés	Action trini-trine

Examen à l'entrée		
S. F.	Examen physique cardio vx	Diagnostic radiologique

Diagnostic différentiel avec infarctus				
Tempé-rature	vitesse sédimen-tation	S.G.O.T. S.G.P.T.	amyla-semie	formule et numé-ration

EVOLUTION	
Accidents évolutifs	Recul après la 1ère crise angor spontané

Diagnostic synthetique des électrocardiogrammes		
a	b	c

Rythme - Conduction											
Commande			Cycle			Fréquence			Altérations de P		
a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c

Auriculogramme - Dépolarisation ventriculaire											
Espace PR			Axe de QRS			Indice Sokolow			Altération QRS		
a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c

Repolarisation ventriculaire					
Altérations ST			Altérations T		
a	b	c	a	b	c

Repolarisation ventriculaire - espace QT								
Axe de T			Gradient ventriculaire			Espace QT		
a	b	c	a	b	c	a	b	c

le Président de Thèse
MERIEL

Vu et permis d'imprimer
Toulouse le 10 Décembre 1969
LE DOYEN
Président du conseil transitoire de gestion
pour le Doyen l'Assesseur,
J. MONNIER

BIBLIOGRAPHIE

1. AUZEPY P., LOCKHART A., HIMBERT J., GERBAUX A. et LENEGRE J. L'angine de poitrine spontanée. Etude clinique et électrique de 195 observations de crises brèves. B.M. Soc. Med. Hôp. Paris, 1962, **113**, nº 3, 209-220.

2. BARRIEU et GAZEAU. Modifications électrocardiographiques transitoires à type de tachycardie ventriculaire au cours d'une crise angineuse spontanée. Arch. Mal. cœur, janv. 1950, **43**, nº 1, 75-77.

3. HENSLER L. La réaction paradoxale de l'électrocardiogramme dans l'accès spontané d'angine de poitrine et dans l'épreuve d'effort. Praxis, 4 oct. 1956, **45**, nº 40, 911-915 (texte allemand).

4. Circulatory changes associated with spontaneous angina pectoris Amer. J. Med. 1966, **41**, 947-961.

5. JOUVE. Les facteurs étiologiques de l'angor coronarien. Arch. Mal. Cœur 1958.

6. JOUVE. L'angor coronarien chez la femme. Arch. Mal Cœur 1958.

7. LENEGRE J. et SOULIE P. Maladies de l'appareil cardio vasculaire Tome II Chap. IV : maladies organiques des artères coronaires ; cardiopathies ischémiques. p. 959-992 (Flammarion).

8. TOURNIAIRE A., BLUM J., DEYRIEUX F. et BROCHIER J. Crises angineuses spontanées indifférentes à l'effort. Lyon méd., 22 déc. 1963, **94**, nº 51, 1303-1315.

* * *

La bibliographie complète concernant l'angor de Prinzmétal est fournie dans la thèse du docteur Michel ANE : "l'angor de Prinzmétal (à propos de trois observations)" Toulouse 1967.